

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 135

EMPOISONNEMENT

PAR LE

VERNIS AU NOIR D'ANILINE

APPLIQUÉ A LA CHAUSSURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 mai 1901

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Julien TRIBET

Né le 16 février 1874, à Pouilly-en-Auxois (Côte-d'Or)

Ex-interne à l'Hôpital Général de Dijon



DIJON

IMPRIMERIE BARBIER-MARILIER

40, RUE DES FORGES, 40

—
1901

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 135

EMPOISONNEMENT

PAR LE

VERNIS AU NOIR D'ANILINE

APPLIQUÉ A LA CHAUSSURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 mai 1901

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Julien TRIBET

Né le 16 février 1874, à Pouilly-en-Auxois (Côte-d'Or)

Ex-interne à l'Hôpital Général de Dijon



DIJON

IMPRIMERIE BARBIER-MARILIER

40, RUE DES FORGES, 40

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.....	DOYEN.
LACASSAGNE.....	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	}	X.
Clinique des maladies mentales.....		FOCHIER.
Physique médicale.....		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie.....		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe.....		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	LAROYENNE.
---------------------------------------	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	WEILL, — agrég
Maladie des voies urinaires.....	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS, —
Accouchements.....	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.....	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, *Président*; M. COLLET, *Assesseur*;
MM. BOYER et SAMBUC, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon président de thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIER

**Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Lyon**

Médecin honoraire des hôpitaux

AVANT-PROPOS

C'est à la fin de notre internat, couronnant nos études médicales, que nous sommes heureux d'évoquer les souvenirs de nos huit années de scolarité. C'est à l'Université Lyonnaise que nous avons reçu les premiers enseignements des maîtres éminents. A la Faculté, comme dans les hôpitaux, leur talent au service d'une science profonde a su nous inculquer les principes de notre art et les vérités cliniques que rendaient plus attrayantes leur sollicitude et leur facile accès.

Pendant nos stages hospitaliers, en particulier dans le service de M. le professeur Bondet, nous avons pu trouver dès le début des guides sûrs et pratiques. Nous avons eu l'honneur également d'entendre les savantes leçons de M. le professeur Ollier, dont nous saluons ici la mémoire, et celles de M. le professeur Poncet.

A tous, nous leur adressons le public hommage de notre vive reconnaissance.

En les quittant, nous sommes allé chercher auprès de nos maîtres de Dijon, la pratique chirurgicale et médi-

cale que nous facilitait notre internat. Chez eux également nous avons trouvé le même dévouement et la même amitié, dans l'heureuse initiative qu'ils nous ont laissée, et dont nous les remercions bien sincèrement, nous préparant ainsi aux difficultés de notre art.

Le même sentiment de gratitude enveloppe MM. les docteurs Parizot, Perruchet, Deroze, Dubard et Baron.

Hélas, c'est avec regret que nous quittons aussi nos camarades d'internat, Channac, Rollet et Fayot; leur amitié et leur franche gaieté seront pour nous le perpétuel souvenir de nos jours d'internat trop tôt écoulés.

M. le professeur Soulier nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, notre reconnaissance et tous nos remerciements lui sont acquis.

INTRODUCTION

C'est à M. le docteur Breton, médecin de l'hôpital général, que revient l'idée première de ce travail.

Les observations personnelles sur l'empoisonnement par le vernis de chaussures à base d'aniline, s'ajoutant aux remarques et aux expériences de MM. Laurent et Guillemain, Landouzy et Brouardel, le déterminèrent à une expérimentation scientifique de la teinture comme produit toxique.

En collaboration avec M. le docteur Michaut, ils se livrèrent à une série de recherches très intéressantes, auxquelles ils nous firent l'honneur de nous associer ; et ce sont précisément le fruit de leurs travaux que nous nous sommes proposé comme sujet de notre thèse.

Cette confiance est pour nous le témoignage d'estime et d'amitié dont nous sommes profondément touché.

Nous avons divisé notre travail en plusieurs parties, ordonnées de la façon suivante :

Chimie.

Physiologie.

Symptomatologie.

Thérapeutique et traitement.

Observations.

Hygiène.

Médecine légale.

Conclusions.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555805_0057

CHAPITRE PREMIER

CHIMIE

L'aniline, appelée amidobenzol, benzidam, amnisphène ou phénylamine, a été découverte par Unverdoben en 1826 et étudiée par Fritzche, Zinin, Hoffmann, ainsi que par d'autres chimistes.

Elle a été d'abord obtenue par Unverdoben dans la distillation sèche de l'indigo, d'où son nom d'aniline (*anil*, nom portugais de l'indigo).

L'aniline ou phénylamine résulte du remplacement d'un atome d'hydrogène du noyau phénolique par un reste amidogène AzH^2 , elle a pour formule $\text{C}^6\text{H}^5\text{AzH}^2$. Ses réactions le classent parmi les acides phénoliques.

En 1834, Runge l'obtint dans les produits de distillation de la houille. Mais sa véritable entrée dans l'industrie date de l'emploi du procédé Béchamp.

Nous ne décrirons pas ici tous les procédés de préparation, tous les modes de formation de

l'aniline, nous ne parlerons que de ce dernier procédé employé actuellement.

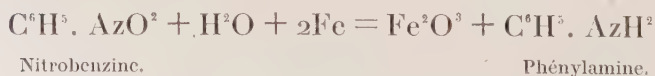
La nitrobenzine soumise à l'action d'agents réducteurs, comme l'hydrogène sulfuré (Zinin), l'acide acétique et la limaille de fer (Béchamp)... est transformée en phénylamine ou aniline.

Préparation. — On introduit dans une cornue tubulée un mélange d'acide acétique et de nitrobenzine puis de limaille de fer. Une réaction tumultueuse se déclare d'elle-même au bout de quelques minutes et une certaine quantité d'aniline distille.

L'industrie se sert de cette réaction, mais elle opère dans de vastes chaudières en fonte et remplace l'acide acétique par l'acide chlorhydrique. Les chaudières contenant la nitrobenzine avec l'acide étendu d'eau sont chauffées par la vapeur, on ajoute de la limaille de fonte et on met en mouvement les agitateurs; lorsque la réduction est opérée, on sursature par la chaux le sel d'aniline formé et on décante ensuite l'aniline qui surnage.

Telle est, dans ses grandes lignes, la préparation de l'aniline.

L'acide acétique ou l'acide chlorhydrique ne sert ici qu'à amorcer la réaction et c'est le fer seul, en présence de l'eau, qui opère la réaction.



Nitrobenzine.

Phénylamine.

Propriétés. — L'aniline est un produit incolore, huileux, doué d'une odeur propre, aromatique, d'une saveur âcre, brûlante. Elle bout à 183° (Béhal) et cristallise par le froid en une masse fusible à — 8°. Elle est peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool, l'éther, les huiles grasses et volatiles. Elle coagule l'albumine. Elle dissout à chaud le soufre, le phosphore, le camphre, l'iode, la colophane..... Elle se colore rapidement à l'air en prenant une couleur jaune rougeâtre; si elle est pure elle reste tout à fait incolore (Bidet). Nous n'étudierons pas ici toutes ses propriétés chimiques, nous nous contenterons simplement de donner quelques-unes de ses réactions.

L'aniline se colore en bleu violacé au contact des hypochlorites alcalins (chlorure de chaux) ou d'un mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potasse; la réaction la plus sensible pour la caractériser est l'action successive des hypochlorites et du sulfhydrate d'ammonium: si à une solution très étendue d'aniline on ajoute une solution d'hypochlorite de calcium, puis quelques gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque, on obtient une coloration pourpre.

L'aniline forme avec les acides des sels cristallisés analogues aux sels ammoniacaux et dont quelques uns sont employées en thérapeutique, tel est le sulfate.

L'eau anilinée a été proposée comme antidote du chlore (Bolley).

Souvent dans le commerce on trouve l'aniline

mélangée à ses homologues supérieurs, les toluidines $C^6H^4.CH^3.AzH^2$.

L'industrie utilise rarement les toluidines à l'état de pureté ; elle se sert généralement de mélanges qu'elle désigne sous le nom d'*huile d'aniline*.

Les huiles dites *huiles pour rouge* renferment à peu près des proportions égales d'aniline, d'orthotoluidine et de paratoluidine.

Les *huiles pour bleu* sont constituées par de l'aniline pure.

Les *huiles pour safranines* renferment de l'aniline et de l'orthotoluidine.

La transformation de l'aniline en matières colorantes artificielles a contribué puissamment au développement de son histoire.

Les principales matières colorantes dérivant de l'aniline sont :

- 1° Les rouges d'aniline ;
- 2° Les bleus d'aniline ;
- 3° Le noir d'aniline.

Nous ne passerons pas en revue tous les colorants obtenus en partant de l'aniline et de ses homologues supérieurs, les toluidines ; cette étude nous entraînerait trop loin. Nous ne nous occuperons ici que du noir d'aniline, produit d'oxydation de l'aniline, entrant dans la préparation de diverses teintures, des vernis et encres industriels.

NOIR D'ANILINE

De tous les produits d'oxydation de l'aniline, le plus important par ses applications industrielles est le noir d'aniline.

La découverte de ce produit est due à John Lightfoot en 1863; il est d'un noir velouté très riche, insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, la benzine, les alcalis, les acides. Il s'obtient soit sous la forme d'une matière pulvérulente que l'on peut appliquer sur les tissus comme toute autre poudre, avec l'albumine, par exemple; soit en la développant sur la fibre elle-même par réaction, en teinture ou en impression. L'industrie utilise des méthodes d'oxydation très variées. Les procédés pour l'obtenir, successivement modifiés par Kœchlin, Lauth, consistent à préparer un sel d'aniline avec intervention de sulfure de cuivre, de chlorate de potasse et de sel ammoniac ou de ferrocyanure de potassium. Certaines usines emploient les chlorates en présence de sel de vanadium (Lightfoot).

Le noir d'aniline est très employé industriellement, et les formules suivantes nous donnent idée de sa composition :

QUELQUES FORMULES DE VERNIS EMPLOYÉS
DANS L'INDUSTRIE

1° *Vernis noir* (Puscher) :

Noir d'aniline.....	4 gr.
Gomme-laque.....	6
Alcool.....	90

Le noir d'aniline est dissous dans 15 gr. d'alcool et 60 gouttes d'acide chlorhydrique concentré ; puis la dissolution est étendue avec la solution alcoolique de gomme laque. Ce vernis est d'un beau noir et peut s'appliquer sur les métaux, le bois, le cuir (*Bull. Soc. chim.*, 1868, et Dorvault, 1893).

2° *Teinture au noir d'aniline* (de Koninck, Liège, 1897) :

A. Eau.....	1 litre.
Chlorure cuivrique..	75 gr.
Chlorate de potasse.	65
B. Eau.....	1 litre.
Chlorydrate d'aniline	150 gr.

On applique au pinceau une couche de solution A, puis une couche de solution B. Le noir d'aniline ainsi formé donne une belle couleur noire.

3° *Encre indélébile* (Puscher, *Bull. Soc. chim.*, 1868) :

Noir d'aniline.....	4 gr.
Alcool.....	15
Acide chlorhydrique concentré.	60 gouttes.
Gomme arabique.....	6 gr.
Eau.....	90 gr.

Cette encre indélébile, d'un bleu foncé, n'attaque pas les plumes d'acier.

ANALYSE CHIMIQUE D'UN VERNIS TOXIQUE
par MM. Laurent et Guillemin.

Le vernis soumis à l'analyse est un liquide épais, bouillant, de couleur noire, à odeur aromatique désagréable, caractéristique de l'aniline.

Une goutte versée sur un papier buvard ou sur du cuir s'étend assez rapidement. La matière noire reste à l'endroit où elle est tombée, tandis que le produit de consistance huileuse s'étend tout autour en tache d'huile.

Soluble dans l'alcool, l'éther et le sulfure de carbone.

Peu soluble dans l'eau, il se sépare en partie, sous forme de gouttelettes huileuses adhérentes au verre et à la peau. Colore en brun le bois de sapin. Chauffé au rouge, il se produit un dépôt

abondant de charbon, accompagné de dégagement ammoniacal perceptible.

Sa solution aqueuse précipite les sels ferreux et ferriques, les chlorures de platine, de mercure et d'étain.

Ses hypochlorites donnent une teinte violacée qui passe insensiblement au rouge tournesol sous l'influence des acides.

L'acide azotique concentré donne naissance à une coloration bleue assez intense.

Les recherches de plomb, de mercure et d'arsenic n'ont donné aucun résultat.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

Le rôle considérable que l'aniline aujourd'hui joue dans l'industrie comme substance tinctoriale, ses avantages, ses inconvénients et même ses dangers dans le commerce et la circulation, ont suscité d'importants travaux et ouvert un large champ à la physiologie expérimentale.

Vöhler et Frericks ont dit que l'aniline n'est point vénéneuse ; bientôt, Hoffmann le conteste et reconnaît qu'un demi-gramme administré à un lapin détermine des convulsions chroniques violentes ; Runge l'expérimente sur des sangsues plongées dans une solution d'aniline, et les voit périr peu de temps après ; Gmelin, de son côté constate chez un chien l'existence de convulsions avec respiration laborieuse, perte de forces, etc. ; ces deux dernières expériences de Runge et Gmelin ont été reproduites par nous.

Mais ce n'est qu'en 1860 que le docteur

Schuchart ouvre véritablement l'ère des expériences sur la substance qui nous occupe ; très minutieusement exécutées, elles démontrent les effets toxiques et le danger de l'aniline.

Vinrent ensuite Turnbull (1861) ; Letheby (1861) ; ils s'adressent non seulement à la *série animale*, mais aux *végétaux eux-mêmes*. Selon lui, XX à XXV ^{gttes} d'aniline introduites dans l'estomac d'un cobaye le tuent rapidement ; 2 à 3 grammes sont toxiques pour un chien de taille moyenne.

Les grenouilles meurent dans une eau contenant un peu d'aniline en solution.

Les plantes sont très sensibles à l'action nocive de cette base.

Chez les animaux, l'injection de petites quantités d'aniline produit des spasmes cloniques, des troubles de la respiration, de la dilatation des pupilles, de la paralysie.

Les mêmes effets sont notés chez l'homme, à la suite de l'inhalation des vapeurs d'aniline ; ils ont observé souvent une coloration violacée particulière des lèvres, des ongles, de la conjonctive.

Letheby est suivi de près dans ses expériences par Ollivier, Georges Bergeron et le docteur Sonnenkalb, en 1864 ; ces physiologistes arrivent aux *mêmes conclusions*.

Enfin, Jules Bergeron, médecin des hôpitaux de Paris, communique à l'Académie de Médecine (1865) un important mémoire, où il passe en revue l'aniline et sa fabrication et en fait une critique

scientifique ; ses observations expérimentales et hygiéniques, à part quelques détails et de légères contradictions de la part de quelques auteurs, font encore foi à l'heure actuelle.

Suivant ces derniers observateurs, les effets de l'aniline sur l'économie animale sont assez variés, assez identiques à eux-mêmes, et s'exercent de différentes façons, suivant que la substance est introduite dans les voies digestives sous forme de liquide, ou exhalée sous forme de vapeur, ou enfin qu'elle est en application locale.

Si nous résumons ces différentes recherches, nous voyons que les désordres provoqués par son administration à l'intérieur supposent l'ingestion d'une dose reconnue toxique, variable avec l'animal en expérience.

a) *A dose modérée*, en effet, l'aniline produit simplement de l'exaltation musculaire :

L'animal court, s'agite et, au bout de quelques minutes, il est calmé et reprend son état naturel.

b) *A dose toxique*. — Immédiatement après l'absorption du poison, il se produit une abondante salivation, une agitation insolite, et l'animal, frottant à terre son museau, cherche à se débarrasser des spumes visqueuses, rejetées à chaque instant.

Au bout de dix minutes, il se trouve dans un état de stupeur, immobile, comme hébété ; puis

tout à coup son corps frissonne, et ce frissonnement initial, qui ne cesse qu'à la mort, paraît être caractéristique de l'empoisonnement. D'après tous les observateurs, ses modalités sont différentes, et le phénomène le plus apparent, que tous paraissent avoir soigneusement étudié et toujours noté, ce sont les secousses convulsives et parfois toniques qui se montrent d'abord dans le train postérieur, et qui ne tardent pas à gagner les membres antérieurs.

Leur intermittence augmente, leur fréquence diminue, et une sorte de paralysie des muscles de relation s'installe rapidement. Les phénomènes oculaires sont toujours les mêmes, les paupières sont largement ouvertes, les pupilles un peu dilatées. La circulation et la respiration étant profondément altérées, les appareils musculaires de leurs centres respectifs prennent part à l'état convulsif des autres muscles ; les battements du cœur, en effet, sont tumultueux, les mouvements respiratoires sont embarrassés, brefs, saccadés, très précipités. La température s'élève assez rapidement au début, et diminue proportionnellement à l'envahissement progressif de la paralysie des membres. Dans les cas mortels, elle va toujours en augmentant jusqu'à la fin.

Aux troubles de la mobilité correspondent des troubles de la sensibilité ; suivant les uns, celle-ci serait complètement abolie ou du moins extrêmement affaiblie ; selon des autres, et notamment Jules Bergeron, elle conserverait toute son inté-

grité jusqu'à la mort, et la piqure de l'animal vers la fin de l'expérience suffirait pour provoquer à nouveau les secousses convulsives du début. Enfin l'anxiété devient extrême, le cœur est en quelque sorte affolé, la respiration est pénible, laborieuse ; la température s'abaisse toujours, et l'animal ne tarde pas à succomber dans l'algidité complète.

Tout cet appareil symptomatique de l'empoisonnement par l'aniline suppose, avons nous dit, une dose reconnue toxique. Or, cette toxicité est relativement considérable ; Jules Bergeron prétend que 12 à 15 gouttes d'aniline suffisent pour arriver à ce résultat sur des lapins ou sur des chiens de taille ordinaire.

Que si l'on augmente la quantité de liquide ingéré dans des proportions assez considérables pour juger des phénomènes plus violents d'une toxicité rapide, l'animal semble pris de véritables attaques d'éclampsie avec raideur des muscles de la nuque, et bientôt tétanisation de tout l'appareil musculaire. La mort survient très rapidement dans ces nouvelles conditions d'expérience, et l'épuisement absolu de forces se joint aux troubles intenses de la respiration et des phénomènes asphyxiques.

A l'autopsie des animaux empoisonnés, le sang exhale une assez forte odeur d'aniline. Sa consistance et sa coloration sont extrêmement modifiées : il est brun, poisseux, légèrement coagulé. Sous le microscope, il paraît encore plus altéré. Ollivier et Georges Bergeron ont observé une dé-

formation assez caractéristique des globules devenus granuleux et qui ont perdu, en partie, leur matière colorante. Notons également que les plèvres sont le siège d'un épanchement sanguin toujours considérable, que les poumons sont congestionnés, que le cœur est rempli de sang, etc.

Tel est le premier mode des expériences sur l'empoisonnement par l'aniline : les auteurs précités, comme nous d'ailleurs, ont élargi leur champ d'observation et ont été tentés de réaliser des conditions d'empoisonnement se rapprochant autant que possible des accidents professionnels, afin d'imiter ce qui se passe dans les fabriques. Pour cela ils ont administré l'aniline sous formes de vapeur. Jules Bergeron, entre autres, a complété la série de ses observations par un parallèle établi avec les vapeurs de nitro-benzine.

Naturellement les effets ont été moins rapides et peut-être moins foudroyants que dans le cas d'ingestion. Mais ils aboutissent au même terme, c'est-à-dire à la mort, au bout de quelques heures, quand l'animal est soumis, dans un espace clos, à l'inhalation d'abondantes vapeurs d'aniline. Les signes précurseurs de la fin ont d'ailleurs toujours été les mêmes, c'est-à-dire le frissonnement intense et solennel, la paraplégie avec tous ses degrés de parésie, intéressant particulièrement les membres inférieurs, et enfin les membres antérieurs.

D'une façon générale, Jules Bergeron put constater qu'il s'agissait avant tout d'une intoxication

spéciale des centres médullaires et du système musculaire, se traduisant par des phénomènes d'excitation, qui se différencient ainsi des troubles fonctionnels produits par la nitro-benzine. Ceux-ci, en effet, sont plutôt marqués par l'hébètement et la stupeur, symptomatiques d'une lésion ou d'une intoxication des cellules de l'encéphale. Ils sont en général plus dangereux et offrent des conséquences plus graves et moins passagères que les troubles par l'aniline, malgré l'appareil effrayant des symptômes spasmodiques qu'elle détermine. Et c'est ainsi que les expériences longtemps continuées de Jules Bergeron ont pu aboutir à cette démonstration, que la respiration habituelle des vapeurs d'aniline et de nitro-benzine finit par donner lieu à une véritable chloro-anémie avec diminution des globules et augmentation des leucocythes ; l'aniline paraîtrait agir plus promptement que la nitro-benzine pour produire ce résultat.

Quels sont enfin les effets d'une action locale de l'aniline et qui est encore l'un des modes d'intoxication ? Schuchard a démontré qu'elle avait particulièrement une action irritative.

Appliquée sur une masse crueutée, sur une partie même légèrement dénudée ou sur une muqueuse, à la base de la langue, dans l'estomac, sur la conjonctive, l'irritation est manifeste, avec ses mêmes phénomènes intensifs d'inflammation. Les muscles eux-mêmes sont d'une extrême sensibilité ; son application immédiate sur une partie

dénudée en abolit très rapidement la contractilité, et, au microscope, la fibre musculaire est dépourvue de sa striation transversale caractéristique.

Déposée enfin sur un nerf, l'aniline n'a aucune action, et ses effets sont complètement nuls (Ollivier et Bergeron).

Il semble qu'après de telles modifications des éléments anatomiques, l'animal, une fois mort, se conserve avec difficulté, et que son cadavre subit une facile décomposition. Il n'en est rien ; les expérimentateurs ont tous fait la même remarque que l'animal restait longtemps intact, sans aucune putréfaction. Et ce phénomène *post-mortem*, était attribuable, selon eux, à la nature chimique de la substance même qui tire son origine de la houille.

Inutile d'ajouter que ces phénomènes produits par les expérimentateurs sur les animaux vivants se retrouvent dans les cas d'empoisonnement professionnels par l'aniline, observés particulièrement en Angleterre et en Allemagne. Mais nous y reviendrons plus en détail dans le chapitre de l'Hygiène.

Comment agit l'aniline ? Il est évident, selon tous les expérimentateurs et en particulier Letheby, que la substance mêlée au sang subit une véritable oxydation et une réduction. Et le phénomène d'une transformation de l'aniline en substance colorante, en présence d'oxydants énergiques, serait de même dans le torrent circulatoire que dans la pratique journalière des fabriques, où l'on y retrouve le mauve, le magenta et tous leurs déri-

vés. D'ailleurs, la teinte bleue ou violacée observée dans quelques cas sur la muqueuse buccale des individus soumis à ce genre d'empoisonnement serait l'explication rationnelle du phénomène chimique observé.

Telles sont les expériences déjà lointaines provoquées par l'observation d'accidents professionnels, et qui déterminèrent les auteurs à préciser l'ordre des phénomènes sur les animaux empoisonnés. La question semblait délaissée, quand Ogier, en 1899, l'étudiait à nouveau et attirait particulièrement l'attention sur les phénomènes chimiques du sang. Il arrive d'ailleurs à la même conclusion, que la coloration violacée particulière des lèvres, des ongles, de la conjonctive, serait due également à une transformation de l'aniline par oxydation et qu'il est injuste de rattacher ses effets nocifs à des phénomènes d'arrêt dans la circulation. Mais, en dehors de cette altération sanguine, il n'a pas observé de lésions bien saillantes. Le poison est localisé dans le foie et paraît s'éliminer en grande partie par les poumons ; on n'en trouve que de très faibles quantités, à l'état libre, dans le sang et l'urine.

Il ne parle pas du rein.

A une date plus récente et en présence de l'empoisonnement presque général d'une famille de la Rochelle dont les enfants étaient porteurs de chaussures noircies aux couleurs d'aniline, M. le Dr Laurent fit des expériences sur des cobayes avec le vernis incriminé.

Son mode expérimental est à peu près le même que celui des auteurs précédents et du nôtre, et les formes d'intoxication se font par inhalation, injection hypodermique, ou application locale, etc.

1° Inhalation.

Un cobaye est placé dans un cristalliseur recouvert d'un entonnoir renversé, au fond duquel était placé un tampon d'ouate hydrophile, imbibé de 1 gramme de vernis.

Vingt minutes après, l'animal paraît triste, ne se déplace pas volontiers; l'éclat du poil s'atténue et devient mat.

Deux heures de séjour suffisent à la décoloration des tissus, dont la teinte bleuâtre devient bientôt livide. Les mêmes phénomènes paraissent stationnaires au bout de dix heures d'expériences.

2° Injection sous-cutanée de deux gouttes de vernis.

La dose semble insuffisante à provoquer des phénomènes appréciables; on a recours à une inoculation plus élevée, par une injection de 1 cc. de vernis, au niveau du péritoine, mais sous la peau.

A 10 h. 20, c'est à dire vingt minutes après, les muqueuses sont légèrement décolorées. Un peu plus tard l'animal se refroidit, il a une démarche

incertaine, une sorte de parésie s'empare du train postérieur.

A 11 heures, la température du corps baisse à nouveau, la même décoloration subsiste au niveau des muqueuses, la parésie déjà signalée s'accroît jusqu'à la paralysie complète, l'animal tombe sur le côté, la tête rejetée en arrière.

De la bave se présente aux lèvres qui deviennent légèrement ardoisées. L'animal est extrêmement sensible aux phénomènes ambiants, le bruit, ou des secousses vibratoires un peu violentes, suffisent à exagérer les mouvements saccadés dont il est atteint.

La mort survient à 7 heures du soir, avec production des mêmes phénomènes.

A l'autopsie, congestion du poulmon.

3° Injection sous-cutanée d'aniline pure.

Un cobaye un peu moins gros reçoit au même niveau 1 cc. d'huile d'aniline pure.

Identité absolue des mêmes phénomènes, dans leur succession et leur intensité. La différence seule existe dans la rapidité d'évolution.

Il est naturel, d'ailleurs que le poison agisse avec une plus grande intensité qu'à l'état de mélange, comme dans le vernis.

C'est ainsi que la mort a lieu à 3 heures de l'après-midi.

A l'autopsie, congestion du poulmon.

4° Injection stomacale de 0 gr. 25 de vernis.

Une heure après, l'animal a une démarche hésitante, il chancelle, titube, les yeux sont vagues, le poil est mat et un peu hérissé. Les muqueuses sont décolorées.

Pendant quelques heures, l'animal affaibli semble complètement anéanti, jusqu'au moment où il a un sursaut et reprend sa première vitalité, avec disparition des accidents.

5° Badigeonnage des pattes.

A 10 heures, les quatre pattes d'un cobaye sont badigeonnées de vernis, puis enveloppées de gutta-percha, pour prévenir l'évaporation.

A 11 heures, l'animal a la même démarche hésitante, les yeux vagues, les déplacements lents et pénibles semblent s'accompagner de vertiges.

Une demi-heure après, les membres postérieurs sont frappés de paralysie.

A midi 40, la chute semble complète et définitive, mais comme précédemment, malgré les phénomènes respiratoires inquiétants, l'intoxication s'atténue progressivement, jusqu'à 4 heures, où, malgré la démarche un peu paresseuse, il se relève avec disparition des accidents.

Enfin, c'est en 1900 que le professeur Landouzy et M. Georges Brouardel, après l'observation clinique d'une série d'empoisonnements non profes-

sionnels par l'aniline, se livrèrent à une série d'expériences leur permettant d'en étudier la physiologie pathologique.

Nous leur empruntons leur résultat et leur récente description.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Tout d'abord, ils s'adressent à de jeunes cobayes et à de jeunes lapins du poids de 300 grammes. Une injection hypodermique d'un demi-centimètre cube de la teinture suffit pour provoquer la mort, dans deux ou trois heures d'intervalle, après l'apparition presque immédiate des premiers accidents (un quart d'heure).

Le début est un peu moins rapide après introduction, dans l'estomac également, d'un demi-centimètre cube. Les accidents se produisent après une heure et la mort entre la sixième et la douzième heure.

Variant leur expérimentation, ces auteurs s'attachent à déterminer l'intensité comparative des accidents produits, par la dose employée et son mode d'administration.

Trois gouttes déposées à l'entrée des fosses nasales ou dans la cavité buccale suffisent pour donner des accidents qui apparaissent légers de huit à quinze heures après, mais ces accidents sont passagers.

Renouvelant un mode d'observation déjà imité

par Bergeron, le docteur Landouzy soumit des animaux à l'inhalation de vapeur d'aniline.

Ces vapeurs, dégagées de la teinture chauffée, sont envoyées dans la cage, et 20 à 30 minutes après le début de l'expérience, un malaise général et des phénomènes d'intoxication se manifestent, jusqu'à production d'accidents graves, ordinairement dissipés en vingt-quatre heures, par l'introduction subite de l'air.

Mais c'est en application locale que l'aniline devait être pour les auteurs une étude particulièrement intéressante ; les signes observés seraient l'infirmité ou la contradiction de leurs cas cliniques.

Une couche de teinture appliquée sur une surface cutanée (dos-flanc), de la largeur de la paume de la main, surface rasée au préalable, recouverte d'une couche d'ouate humide, chauffée à 35 degrés et fixée par un bandage, donne des accidents dès la troisième ou la quatrième heure.

La gravité des symptômes est très inquiétante ; les accidents sont menaçants et la mort fatale survient en vingt-quatre heures, sauf dans le cas où, dès les premiers jours d'asphyxie, le manchon qui enrobe les surfaces enduites est enlevé.

La température, selon le docteur Landouzy, est un élément favorable de l'intoxication, ainsi que les diverses circonstances entourant l'application locale.

Une surface cutanée et rasée, de même étendue que la précédente, imbibée de teinture, à la

température du laboratoire, $+ 19$ degrés, et non recouverte, est le siège d'une très faible absorption et ne provoque aucun accident.

Si, d'autre part, la surface n'est recouverte que d'une compresse sèche et froide, sans revêtement ouaté, toujours à la température ambiante, les accidents sont également nuls.

Telles sont les premières expériences ; avec leur modalité différente, que le professeur Landouzy et Georges Brouardel synthétisèrent dans les scientifiques remarques suivantes :

Selon eux, quel que soit le dispositif expérimental, les accidents sont toujours identiques à eux-mêmes, à l'intensité près : l'animal est brusquement anéanti, une chute soudaine semble la phase métrale de l'intoxication ; les membres rigides sont dans une extension complète, et le tremblement fibrillaire à petites oscillations, que nous avons observé dans nos expériences, se manifeste surtout quand on prend l'animal dans la main. Ça et là quelques convulsions, avec un ralentissement très marqué de la respiration, et un affaiblissement des battements du cœur, parfois difficile à sentir. La langue, la muqueuse gingivale, toute la gueule, sont décolorées, pâles, exsangues.

Le sang a subi de profondes modifications, son analyse quantitative et qualitative porte en particulier sur les globules rouges ; c'est ainsi que chez des jeunes lapins chez lesquels avait été faite une application de la teinture, avec manchon d'ouate

humide et chaude à 33 degrés, la numération donnait :

Lapin A.....	5.301.000	{ Avant l'application de la teinture.
Lapin B.....	5.100.000	
Lapin A.....	3.999.000	{ 3/4 d'heure après.
Lapin B.....	3.900.000	

L'examen spectroscopique du sang a également été fait à plusieurs reprises et a permis de constater la présence caractéristique de la méthémoglobine.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Sur de pareils animaux jeunes (cobayes, lapins) les mêmes auteurs se sont livrés aux mêmes recherches expérimentales, comme précédemment, en faisant usage d'une teinture fabriquée par eux-mêmes et ainsi composée :

Eau distillée.....	7.60
Aniline.....	92.40

Les résultats sont absolument identiques aux précédents.

L'absorption provoquée par les différentes voies hypodermique, gastrique, et par des applications locales de badigeonnages garnis d'enveloppements chauds et humides, a déterminé les mêmes accidents.

Les phénomènes observés étaient ceux des empoisonnements professionnels.

Telles sont les expériences du professeur Landouzy.

Toutes les manifestations des animaux intoxiqués constituent un syndrome clinique immédiatement superposable aux cas indiqués dans la pratique médicale.

Leurs recherches, entreprises soit avec la teinture *de marque déposée* employée dans l'industrie, soit avec une teinture de leur propre composition, sont absolument comparables à toute une série de recherches déjà faites et que nous avons renouvelées, pour fixer la physiologie pathologique des empoisonnements par l'aniline. Elles ne sont d'ailleurs que la confirmation des expériences de Hoffmann, de Wertheimer, de Mayer, et des observations cliniques d'Ollivier et Bergeron, et de Leloir.

Le point essentiel toutefois qu'il cherche à dégager et qui lui semble plus particulièrement intéressant dans la production des phénomènes d'intoxication, c'est la température variable et les conditions d'humidité suffisantes pour l'empoisonnement, et son intensité correspondante.

Ce sont précisément ces expériences d'un dispositif qui cherchait à s'approcher des conditions et des circonstances de la clinique, qui lui ont permis de prouver que les enfants intoxiqués, dont nous rapportons les observations, ont été victi-

mes d'une absorption rapide de l'aniline par la voie entourée, et son réseau vasculaire.

Telles sont les expériences récentes provoquées par l'observation des cas cliniques, qui déterminèrent M. le docteur Breton, témoin également d'un empoisonnement accidentel par les chaussures, à se livrer à une série de recherches intéressantes.

En collaboration avec M. le D^r Michaut, il fit une étude minutieuse des animaux en expérience. Tous deux notèrent avec soin les moindres phénomènes analysés et synthétisèrent leurs remarques dans les conclusions que nous rapportons plus bas, et qui nous sont inspirées également par nos observations personnelles.

C'est donc après un cas clinique d'empoisonnement par l'aniline, après avoir écarté tout autre agent d'intoxication possible, que MM. Breton et Michaut commencèrent leurs expériences.

Pour fixer le degré de toxicité, voici l'expérience que nous avons faite : un cobaye très vigoureux, du poids de 500 grammes, est rasé sur un flanc, badigeonné avec la teinture sur cette surface d'une étendue égale à celle de la paume de la main environ. Son application susceptible de produire une rapide et sûre intoxication nous détermine à recouvrir l'animal de compresses chaudes à 35 degrés, fixées par un bandage. Il est impossible de le maintenir, et il est lestement débarrassé de son pansement, souvent et chaque fois renouvelé. Aussi, près de quatre heures après la friction, n'éprouve-t-il aucun signe de malaise, et la viva-

cité de ses mouvements, dans la cage, semblent indiquer qu'il n'a pas eu trop à souffrir de cette imprégnation cutanée du poison. Nous avons recours alors aux injections hypodermiques et la dose initiale s'élève à un demi-centimètre cube de teinture, inoculé sous la peau du flanc. Vingt minutes après, l'animal éprouve quelque difficulté à se mouvoir ; il se traîne lentement, avec une lourdeur musculaire mélangée de stupeur, et nous montre une parésie assez accusée du train postérieur. Il se tient bientôt sur ses pattes en écartant fortement les postérieures, et ses mouvements perdent de leur vigueur. Après trente-cinq minutes, il a une démarche chancelante, il titube et se cale le long des parois de la cage.

On recueille une goutte de sang et au spectroscope, on constate la bande d'absorption de la méthémoglobine.

Bientôt l'animal est incapable de se tenir sur ses pattes, il tombe sur le flanc, cherche inutilement à se redresser, les membres animés de secousses rythmiques ; les muqueuses des gencives, des lèvres, de la langue, sont blanches, exsangues, et totalement décolorées. Les yeux sont clos, mais la respiration paraît normale.

L'animal est sacrifié quarante-cinq minutes après l'inoculation ; le péritoine contient un léger exsudat, et tandis que le sang recueilli pour l'examen spectroscopique sur l'une des pattes est absolument noir, nous pouvons constater que celui des centres nerveux est beaucoup plus rouge.

Cette préparation d'aniline nous a semblé posséder des propriétés vaso-cocentriques énergiques sur les vaisseaux périphériques. La recherche du sang, en effet, a nécessité l'ouverture d'une veine du membre postérieur, pour en recueillir une goutte.

La section de la peau, des muscles qui étaient décolorés, fut complètement exsangue. Seule, la veine ouverte laisse échapper un sang noir et légèrement poisseux.

Cette propriété vaso-concentricative explique la décoloration complète des muqueuses et la teinte gris plombé de la peau, chez les intoxiqués (Breton et Michaut).

Telle est la première expérience de MM. Breton et Michaut après leur cas clinique de l'enfant empoisonné. Ils poursuivirent ces mêmes expériences, et nous pûmes enregistrer minutieusement en détail leurs scientifiques remarques.

Au début de nos recherches, nous avons varié l'expérimentation sur divers animaux : sur des rats d'abord.

D'une façon générale, on peut dire que tous les phénomènes observés se sont reproduits exactement chez tous les animaux en expérience, et il est inutile, je crois, de rappeler en détails chacun d'eux, sans s'exposer à des redites inutiles. Nous nous contenterons d'analyser dans ce sens la première expérience, et nous signalerons simplement les points intéressants des suivantes.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Un rat vigoureux reçoit à 4 h. 49, dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc, un demi-centimètre cube de la teinture incriminée. On l'abandonne à lui-même sous une cloche.

4 h. 53. L'animal reste immobile, après une phase d'anxiété; il oscille sur ses pattes postérieures et finalement se couche ou mieux tombe sur le ventre. Des secousses rythmiques apparaissent dans les membres postérieurs.

4 h. 55. L'animal tombe sur le flanc. Toutes les pattes sont animées de secousses convulsives spontanées, qui s'exagèrent au moindre mouvement provoqué et au moindre bruit. Il y a des contractions fibrillaires de tous les muscles du corps. La respiration se ralentit. A ce moment nous faisons arriver de l'oxygène dans la cloche, l'animal semble se ranimer un peu, les mouvements respiratoires paraissent prendre momentanément plus d'amplitude, mais la mort survient à 5 h. 39.

L'autopsie est faite immédiatement; à l'ouverture du thorax, se dégage une forte odeur d'aniline. Le sang est absolument noir, poisseux et se coagule très-difficilement. Une goutte de sang étalée sur une lamelle est fixée aux vapeurs osmiques, examinée au microscope, ne montre aucune altération appréciable des globules sanguins. Les poumons sont emphysémateux, présente des plaques noires asphyxiques à leur surface. Un morceau de parenchyme, placé dans un verre d'eau, surnage complètement.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

La prédominance des effets médullaires éveille l'attention de MM. Breton et Michaut, et leur étude immédiate porte sur la grenouille.

Une grenouille de taille moyenne, très alerte et très vigoureuse, reçoit à 6 h. 9 un demi-centimètre cube de teinture dans le grand sac lymphatique dorsal.

Au bout de quelques minutes de stupeur, elle reste immobile et fait des mouvements respiratoires rapides.

A 6 h. 22, l'animal est mis sur le dos et ne peut se retourner.

A 6 h. 27, des secousses générales apparaissent, bientôt suivies de paralysie du train postérieur. En tirant l'une des pattes postérieures, on excitait l'animal, et même à l'occasion d'un bruit quelconque on voit se manifester de violentes secousses tétaniformes généralisées qui vont en diminuant d'intensité.

A 6 h. 32 paraît la paralysie des pattes antérieures.

A 6 h. 34, paralysie complète. A ce moment, on examine les viscères de l'animal.

A l'ouverture du corps il n'y a pas d'écoulement de sang bien que le cœur battit encore. La section de la veine antérieure abdominale ne donne pas de sang. La peau est peu vascularisée. Les poumons sont très congestionnés. Les centres nerveux sont plus vascularisés que normalement.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

Après l'observation des phénomènes médullaires, MM. Breton et Michaut décidèrent l'enregistrement des phénomènes toxiques. Pour cela, ils prennent un chien de 9 kilog., et après l'avoir curarisé, ils ont enregistré la pression carotidienne, les vaso-moteurs de la patte postérieure droite, et les vaso-moteurs du rein gauche, en suivant la technique de François Franck et Hallion.

La pression, au début de l'expérience, était de 10 à 12 centimètres et demi. Le pneumogastrique, excité électriquement dans son bout périphérique, répond normalement.

Nous supprimons la respiration artificielle pendant une minute, et nous obtenons un tracé normal. Après cette asphyxie, la pression varie de 15 centimètres et demi à 17 centimètres.

4 h. 7, injection lente d'un centimètre cube de teinture dans la veine saphine gauche. Une minute et demie après éclatent les accidents cardiaques.

La pression monte à 15 centimètres, puis redescend en lysis à 13 centimètres et demi et s'y maintient.

Légère vaso-dilatation rénale.

Le tambour enregistreur des vaso-moteurs de la patte n'indique que le tracé du pouls, sans modification de la courbe générale.

Le nerf pneumogastrique interrogé électriquement dans son bout périphérique, avec la même intensité qu'avant l'intoxication, donne un tracé beaucoup plus faible.

4 h. 15. Nouvelle injection par la veine, d'un centimètre cube de la teinture. Des accidents cardiaques formidables arrivent une minute après.

Ils sont caractérisés par des variations énormes de pression d'une amplitude de 9 à 11 centimètres.

4 h. 20. La pression descend graduellement à 9 centimètres et s'y maintient, puis remonte lentement à 12 centimètres et demi. Il faut noter que les courbes de Traube-Hering ont beaucoup diminué d'amplitude et sont à peine accusées.

4 h. 25. Injection d'un demi-centimètre cube de teinture.

Une minute après, la pression baisse rapidement et tombe à 8 centimètres. De nouveaux accidents cardiaques se déclarent identiques à ceux sus-mentionnés. La pression oscille entre 6 à 10 centimètres.

Le pneumogastrique périphérique interrogé avec la même intensité que plus haut ne répond plus; à une intensité plus forte, il y a une réaction à peine sensible.

4 h. 32. Arrêt de la respiration artificielle. La pression tombe rapidement de 5 à 2 centimètres. On rend la res-

piration, après une minute de suspension ; la pression tombe à 0 et l'animal meurt à 4 h. 35, avec les mêmes désordres cardiaques, mais d'une amplitude plus faible.

AUTOPSIE. — Le sang recueilli se coagule très difficilement. Le sang veineux est absolument poisseux. Les globules rouges sont complètement déformés et présentent un aspect dentelé.

Le cœur est flasque. Arrêt en systole.

Pas une goutte de sang dans les cuvettes cardiaques.

Poumons : Œdème considérable, surtout à la base. Aspect noirâtre du parenchyme, dégageant surtout à la coupe une forte odeur d'aniline. Les ramifications bronchiques, depuis les plus fines visibles à l'œil nu, jusqu'aux grosses bronches et même la trachée, sont remplies d'une mousse blanchâtre, gluante, analogue au blanc d'œuf battu. Cette mousse dégageait une forte odeur d'aniline.

Foie : Pas une goutte de sang ne s'écoule à la coupe. Pas de lésions appréciables à l'œil nu.

Rate : Pas d'écoulement sanguin à la coupe et pas de lésions microscopiques.

Reins : A l'ouverture, forte odeur d'aniline, sur une coupe, la substance corticale se détache du reste du parenchyme par sa couleur très noire ; la substance médullaire est congestionnée, mais moins fortement.

Vessie : Retractée et vide d'urine.

Bulbe : Congestion généralisée de la substance nerveuse sur les coupes, piqueté hémorragique.

Moëlle : Vascularisation anormale, piqueté hémorragique.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE

Chien de 9 kilos, non curarisé.

Ayant constaté, chez ces divers animaux, de grosses lésions pulmonaires, nous avons voulu enregistrer ici les

phénomènes respiratoires, en faisant respirer le chien trachéotomisé dans une grande bonbonne suivant le procédé de Paul Bert, tout en enregistrant la pression carotidienne.

Pression au début de l'expérience : 13 à 14 centimètres.

Le pneumogastrique périphérique interrogé électriquement répond normalement.

6 h. 39. Injection lente d'un demi-centimètre cube de teinture dans la veine crurale gauche. La pression monte de suite de 14 à 15 centimètres. Il n'y a aucun phénomène cardiaque, ni respiratoire.

6 h. 42. Injection d'un autre demi-centimètre cube de teinture.

6 h. 44. Injection d'un troisième demi-centimètre cube de teinture. Immédiatement, les mouvements respiratoires montent, de 34 au début de l'expérience avant toute intoxication, à 85. Les phénomènes d'excitation cardiaque apparaissent, la pression oscille de 10 à 20 centimètres.

A ce moment, il y a une période de lutte violente de l'animal contre l'asphyxie. De très fortes secousses tétaniformes des quatre pattes se produisent. Le corps entier est secoué par des contractions fibrillaires très intenses qui sont apparues dès la première injection du toxique.

6 h. 83. Le sang de la canule carotidienne est absolument noir et, malgré les grandes variations de pression, aucun caillot ne se produit dans le manomètre.

Les membres deviennent flasques ; néanmoins il y a encore des secousses généralisées qui vont en diminuant de plus en plus. Nous insistons encore sur les contractions fibrillaires généralisées qui persistent depuis les premiers débuts de l'intoxication.

6 h. 54. Injection d'un quatrième demi-centimètre cube de teinture. La pression est variable de 11 à 15 centimètres. Une minute dix-huit secondes après cette dernière dose toxique, il y a 57 mouvements respiratoires à la minute.

6 h. 56. La pression descend de 9 à 12 centimètres, la respiration se ralentit de plus en plus. Le pneumogastrique interrogé ne répond plus.

Deux minutes 10 secondes après cette dernière injection, la respiration prend un rythme spécial analogue au mode respiratoire des chéloniens (demi-respiration, respiration, demi-inspiration, temps de pause de trois secondes).

L'animal ne fait que 35 mouvements respiratoires de ce type spécial, pendant les 106 secondes finales.

La pression oscille de 5 à 10 centimètres.

6 h. 57. La respiration s'arrête, le cœur bat encore, la pression descend à 2 centimètres, et à sept heures elle est à 0.

AUTOPSIE. — Comme pour le chien précédent, nous notons de graves lésions pulmonaires, à savoir : congestion violente de tout l'organe, accusée surtout aux lobes inférieurs. A la coupe, une forte odeur d'aniline se dégage, et la congestion nous apparaît si violente qu'elle simule l'infarctus sur de nombreux points.

La pression du parenchyme fait sourdre de tout l'arbre bronchique, de la trachée, la mousse déjà mentionnée et revêtant le même aspect physique.

Cœur arrêté en diastole et rempli de sang noir, poisseux, analogue à la gelée.

La rate, le foie, ne donnent pas de sang à la coupe et n'offrent pas de lésion macroscopique. Les reins dégagent à la coupe une forte odeur d'aniline. La substance médullaire est aussi fortement vascularisée.

La vessie est vidée d'urine.

Il y a très peu de sang dans les veines mésentériques et mésentériques :

Nous attirons l'attention sur trois ordres de phénomènes :

- 1°) Phénomènes d'excitation médullaire.
- 2°) Phénomènes pulmonaires.
- 3°) Phénomènes vaso-moteurs.

1°) *Phénomènes d'excitation médullaire.*

Dès les premiers instants qui suivent l'injection, l'animal en expérience est animé de tremblements fibrillaires qui se généralisent d'emblée. Puis, surviennent des secousses tétaniformes, dans les quatre membres, surtout les inférieurs. Leur succède une parésie du train postérieur d'abord, puis des membres supérieurs. Cette parésie n'est qu'apparente, car à la moindre excitation de quelque nature qu'elle soit, ces membres, qui paraissent flasques et inertes sur la table d'expérience, sont secoués par de très fortes contractions musculaires. Ces phénomènes sont toujours plus accusés aux membres inférieurs, ils sont beaucoup plus tardifs pour les membres supérieurs. L'hyperexcitabilité médullaire persiste jusqu'à la mort de l'animal, en suivant une marche progressivement décroissante.

2°) *Phénomènes pulmonaires.*

Dès le début de l'intoxication, il y a une phase d'accélération respiratoire. Survient une gêne respiratoire contre laquelle réagit vigoureusement l'animal par de grands mouvements du thorax.

Il est facile de se rendre compte de ce phénomène par l'étendue et la nature des lésions.

Le poumon tout entier est, en effet, le siège d'une très violente congestion. Nous tendrions, jusqu'à plus ample informé, à admettre une irritation de l'endothélium pulmonaire, une hypersécrétion bronchique considérable, donnant cette spume que nous avons toujours mentionnée et qui envahissant tout le champ respiratoire, conduirait à l'asphyxie.

L'aniline déterminerait également une vive inflammation des alvéoles pulmonaires allant jusqu'à l'infarctus.

3°) *Phénomènes vaso-moteurs.*

Pendant qu'il y a congestion des organes thoraciques, des centres nerveux, il y a contractions absolue de vaisseaux, des organes abdominaux et des vaisseaux périphériques.

La mort par expérimentation nous paraît donc relever exclusivement des lésions pulmonaires.

D'ores et déjà, on le voit, ces expériences suffisent à démontrer que les préparations à base d'aniline possèdent une grande toxicité, et qu'il y a danger à les laisser circuler librement dans le commerce.

Jusqu'ici, tous les auteurs précités, et nous-même, nous n'avons pu constater les effets locaux des applications d'aniline *sur la peau*, bien que nous en soupçonnions l'existence, en supposant que leur détermination était liée à un état individuel de la peau. Il est facile de comprendre que l'absorption cutanée, provoquant une réaction générale aussi intense, devait être naturellement intéressée par des signes distincts.

Selon Lannois, ce mode d'absorption, encore plus que par la respiration, s'accompagnerait d'une exagération de la toxicité. Il a songé d'ailleurs à faire des recherches dans ce sens, mais elles lui paraissent dangereuses.

Le professeur Soulier reconnaît également à la surface cutanée ce pouvoir absorbant, mais l'intoxication serait liée à un facteur plus important. Il constate, en effet, que ces accidents se voient aux membres inférieurs, il faut donc faire la part de la sueur et des réactions de l'aniline en présence de la sueur. Et, de fait, M. Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux, signalait au mois de juillet dernier, quelques jours avant l'intéressante communication de MM. Landouzy et Brouardel, des phénomènes très particuliers d'accidents locaux, dus à l'aniline. L'observation que nous rapportons d'ailleurs semble démontrer l'existence et la nature de l'intoxication.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, porteur de souliers jaunes défraîchis et noircis avec une teinture à base d'aniline. Les mêmes phénomènes généraux sont observés, mais très atténués, il est vrai. Si l'on ne constate pas, comme chez les enfants, un anéantissement profond, allant jusqu'à la chute, jusqu'à la torpeur profonde et complète, sensation de froid et surtout toute asphyxique, etc., etc., le malade ressent une fatigue générale, *une torpeur extrême*, de la courbature, des nausées, une fièvre légère. Il n'est pas douteux, on le voit, que la gravité des accidents, chez les enfants, suppose un élément de moindre résistance. Les anamnétiques écartent toute autre cause d'intoxication, et la relation de cause à effet est ici trop évidente pour qu'au moins, si l'on incrimine pas d'une façon absolue l'aniline, on puisse mettre en doute l'influence de la teinture employée.

Quant aux manifestations locales, qui nous intéressent, elles présentent des phases d'évolution qui rappellent une irritation et une infection locale.

Ce sont d'abord des rougeurs qui apparaissent simultanément sur les deux pieds, gagnent la jambe, jusqu'au mollet environ. Bientôt ce sont des œdèmes très considérables, avec une énorme confluence de petites papules rouges, extrêmement condensées, de coloration générale violette.

Il est indéniable, je le répète, que l'aniline ait joué ici un rôle décisif, et selon les remarques précédentes, elle seule peut être incriminée. D'ailleurs, pour très rares qu'ils soient, les accidents cutanés, chez ceux qui manipulent l'aniline, ne sont pas exceptionnels.

James White a rapporté des cas d'eczéma dus au port d'une chemise de laine, teinte en noir avec une couleur d'aniline. Les mêmes accidents sont observés chez cinq ouvriers d'une même usine. Senn a noté, chez plusieurs ouvriers d'une fabrique de couleurs d'aniline, *âgés de plus de quarante ans*, une coloration brun *sepia* des commissures palpébrales, et une inflammation de la couche cornée et du derme. Focke a, lui aussi, signalé l'inflammation cutanée diffuse et des sueurs profondes des mains.

Ces faits, dit Courtois-Suffit, viennent à l'appui de notre observation et nous permettent d'affirmer que l'aniline a été la cause des phénomènes locaux que nous avons décrits.

EXPÉRIENCES SUR L'ACTION DE LA TEMPÉRATURE

Poursuivant encore leurs travaux de laboratoire, MM. Breton et Michaut ont également voulu constater l'action sur la température. Ils ont soumis à l'expérience deux lapins vigoureux, du poids de 2 kilogrammes. A l'un, ils ont injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc deux centimètres cubes de teinture; à l'autre, un centimètre cube et demi dans des muscles de la patte postérieure. Pour éviter les causes d'erreur, les animaux furent maintenus, enveloppés d'ouate et d'une couverture chaude, dans un milieu ambiant à 20 degrés environ. La température rectale, au début de l'expérience, indique 39°5 pour le premier, et 40° pour le second. Bientôt se manifeste une chute lente de la température, coïncidant avec des contractions fibrillaires, et des troubles respiratoires qui vont en s'accusant et ne tardent pas à se généraliser. L'expérimentation a duré trois heures environ, et les phénomènes observés à la fin paraissent différer. Le premier lapin, en effet, marque une température de 37°7, la respiration a repris son rythme régulier; l'animal, détaché, laissé en liberté, paraît être à son état normal, sans aucun trouble. Ce lapin a survécu et n'a présenté aucun phénomène morbide ultérieur.

Le second, au contraire, a été victime d'un refroidissement plus marqué, s'abaissant à 36°.

Pendant tout le temps de l'expérience, nous avons observé les mêmes contractions fibrillaires, les mêmes secousses rythmiques violentes, les mêmes troubles respiratoires. Mais la terminaison ne paraît pas aussi heureuse que pour le premier lapin. Le dernier, en effet, après sa mise en liberté, est atteint de paralysie du train de derrière.

La patte postérieure droite qui a reçu l'injection est étendue comme paralysée, susceptible néanmoins de mouvements, mais mal coordonnés. Pris par le dos, l'animal est absolument flasque et semble divisé en deux parties antérieure et postérieure qui pendent inertes, de même que la tête. On le place dans une caisse à une douce température et le lendemain matin le lapin présente une hémiplegie droite complète. Mis en observation, il se nourrit mal, maigrit et meurt le 20 décembre dans la matinée.

A l'autopsie on ne découvre aucune altération viscérale ; seule la vessie présente ce phénomène intéressant du volume anormal considérable de 70 centimètres cubes d'urine. Filtrée et traitée par le réactif picro-citrique, cette urine donne 4 grammes d'albumine par litre. Le dépôt abondant, examiné sous le champ du microscope se compose de cristaux d'urate, d'oxalate et phosphates en quantités considérables.

On n'a pu y déceler de traces d'aniline, ni de phénol.

Nous pensons que l'aniline a été décomposée dans l'organisme, produisant d'une part une néphrite grave, d'autre part des produits à fonctions complexes et inconnues.

Le bulbe était anormalement vascularisé et injecté. La moëlle était exangue.

RÉFLEXIONS. — Ces deux expériences paraissent en discordance, puisque l'animal injecté avec 2 centimètres cubes a survécu et que l'autre, injecté avec 1 centimètre cube, a succombé après une hémiplegie complète. Disons de suite qu'un défaut de technique n'a pas permis l'injection complète de la première dose, et qu'une certaine quantité est ressortie par l'orifice. Il est probable que la survie est due à cette défectuosité.

Le second, au contraire, après ses troubles paralytiques, a été vraisemblablement intoxiqué par les doses énormes d'albumine.

Quant à l'hémiplegie, est-elle secondaire au poison rénal, est-elle la conséquence de l'atteinte directe du sciatique par la teinture ? Nous ne saurions le dire. Quoi qu'il en soit, la température baisse, et ce phénomène est en corrélation avec les cas cliniques rapportés. L'intoxication est bien seule en jeu, puisque le premier lapin qui a survécu a présenté une courbe thermique tendant légèrement à remonter à la fin de l'expérience.

EXPÉRIENCES SUR L'ABSORPTION DE L'ANILINE PAR
LA VOIE CUTANÉE ET LA VOIE PULMONAIRE

Dans ces expériences nous avons suivi la technique indiquée dans la toxicologie de Chappuis. Nous avons pris des grenouilles et nous en avons fait deux lots. Le premier a été placé dans un *bassin* contenant 1 centimètre cube d'*huile d'aniline* pour 50 et 100 centimètres cubes d'eau pure. Le second a été mis dans un *bain* contenant 1 centimètre cube de la *teinture* pour 50 et 100 centimètres cubes d'eau pure. Ce qui nous donnait quatre séries d'expérience. Pour tous ces animaux l'intoxication a été plus rapide que par l'injection dans le sac lymphatique.

Dans l'un et l'autre cas, les phénomènes d'intoxication anilinique ont été absolument identiques et l'aniline seule est bien en jeu, puisque nous pouvions les contrôler par ceux qui se passaient sous nos yeux dans le bain renfermant l'huile. Naturellement, l'intoxication a été plus rapide dans le bain que dans le bassin.

Le fait intéressant à signaler est l'*immobilité* et l'*épuisement* du muscle cardiaque après décapitation, contrairement aux phénomènes de vie apparente du cœur qui peut battre chez une grenouille décapitée, mais non soumise à l'influence de notre teinture.

D'où la conclusion, que si le cœur cesse de bat-

tre, c'est par inhibition de son système ganglionnaire, puisque nos précédentes expériences nous permettent d'affirmer que l'organe envisagé au point de vue musculaire est insensible au toxique.

EXPÉRIENCES SUR L'INFLUENCE DE L'ANILINE
SUR LA MOELLE ET LES MUSCLES

C'est encore aux grenouilles que nous avons eu recours pour déterminer cette nouvelle action de poison.

Nous avons varié les modes d'intoxication : injection dans le grand sac lymphatique, absorption cutanée provoquée en recouvrant le dos de l'animal d'un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution aqueuse du vernis. L'animal était disposé sur le myographe à poids de Marey, on lui sectionnait le bulbe. Le sciatique mis à découvert était excité du côté opposé au muscle gastrocnémien, de telle sorte que cette excitation passait par la moëlle.

Chez l'animal sain, ainsi disposé, un courant d'excitation faible donne à peine une trace myographique qui reste identique pendant toute la durée de l'expérience. Au contraire, 10 ou 12 secondes après les phénomènes caractéristiques de l'intoxication, ce même courant donne un tracé très apparent, et au fur et à mesure que l'intoxication se produit, le tracé devient de plus en plus

considérable, répondant aux fortes secousses de l'animal. Il y a donc, d'une façon indubitable hyperexcitabilité médullaire. Cette hyperexcitabilité persiste même pendant longtemps.

La grenouille, détachée de l'appareil et laissée au repos, donne, à l'excitation d'une patte, de vives secousses dans l'autre. Ces secousses peuvent être reproduites aussi longtemps que vit l'animal, à la condition formelle de ne pas trop rapprocher l'excitation. Nous nous trouvons donc en complet désaccord avec Nothnagel. A la page 58 de « *Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique*, par H. Nothnagel et M. J. Rossbach, ouvrage traduit par J. Alquier, 1889 », nous lisons ce qui suit : « La mort arrive consécutivement à une paralysie respiratoire ; chez les grenouilles on voit se manifester des spasmes cloniques avec habitus paralytique général et une paralysie périphérique de même genre que celle déterminée par le curare. La plupart des couleurs d'aniline et de rosaniline, par exemple la fuschine, sont dépourvues de toxicité, à moins qu'elles ne contiennent de l'aniline libre ou d'autres composés tels que l'arsenic, le phénol. »

Si les spasmes cloniques, avec habitus paralytique général, sont vrais « la paralysie périphérique du même genre que celle déterminée par le curare » n'est plus admissible.

Le muscle, chez les animaux tués par l'aniline, n'est pas touché.

Le gastrocnémien excité par l'intermédiaire du

sciatique nous a donné des tracés de secousses normales et même sans diminution d'amplitude pendant un temps fort long.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Nos observations et les accidents généraux et locaux que nous avons étudiés nous permettent de concevoir un type symptomatologique général et d'en présenter tous les caractères. Nous nous appuierons sur nos expériences physiologiques, sur les cas cliniques déjà relatés, et sur les empoisonnements professionnels eux-mêmes, dont les signes paraissent identiques au mode d'intoxication du vernis des chaussures.

Au début, ce sont les signes généraux qui dominent la scène. La plupart des malades éprouvent des vertiges qui disparaissent facilement au grand air.

Dans d'autre cas, au vertige succède la perte de connaissance, une sorte de coma résolutif très inquiétant, mais qui cède promptement à l'action de l'air frais, et laisse quelquefois une sorte d'hébétude, laquelle se dissipe par degrés et laisse

une grande pesanteur de tête, comme au sortir d'une crise épileptiforme.

D'autres fois, les accidents sont encore plus intenses, le sujet est pris d'un sentiment de torpeur, toute la face est congestionnée; il vacille, titube et chancelle comme un homme ivre, dans un état semi-comateux. Les yeux légèrement entr'ouverts paraissent immobiles et fixes, sans réaction apparente; quelques paroles incohérentes, mal articulées, s'échappent de sa bouche; les mouvements à peine ébauchés semblent automatiques, enfin la respiration est pénible et irrégulière. Au bout d'une heure, quelquefois davantage, l'intelligence se réveille, l'individu sort de cette crise extrêmement déprimé, dans un état de prostration et d'anéantissement très marqué et conserve seulement un sentiment de fatigue générale avec un irrésistible besoin de sommeil.

Plus rarement ce sont de véritables convulsions épileptiformes des membres, des spasmes tétaniques, de la région cervicale postérieure, alternant avec des accès de délire et un tremblement général.

Mais ces dernières manifestations, en particulier, sont exceptionnelles.

En général, le tableau symptomatique est le suivant :

Ce sont d'abord une pâleur livide de la face avec décoloration des téguments et une coloration des lèvres et des ongles en violet ardoisé. Bientôt, à la sensation de fatigue et de dépression succède une

faiblesse musculaire, avec torpeur profonde et coma résolutif inquiétant. Non seulement la fixité du regard et les yeux entr'ouverts attirent l'attention, mais la pupille elle-même réagissant quelquefois à la lumière, mais ordinairement sans mouvement, est extrêmement dilatée.

La respiration est irrégulière et tumultueuse, le pouls est inégal et ralenti; il y a arythmie des battements cardiaques, mort apparente en un mot; mais ces accidents menaçants disparaissent bientôt, avec une indication appropriée selon le temps, le degré d'intoxication et aussi l'âge du sujet.

Ces derniers éléments, en effet, entrent en jeu dans l'intensité des accidents. La sensation de froid peut exister ou non, et la teinte asphyxique passant par toute une série de nuances et de degrés, suivant les parties du corps, suivant les moments plus ou moins éloignés du début de l'intoxication, est également très variable. Mais toutes ces manifestations plus ou moins accusées ou plus ou moins atténuées sont de nature, avec les anamnestiques, de mettre sur la voie du diagnostic, et de diriger en ce sens une médication raisonnée.

L'examen des urines n'est pas d'ailleurs sans importance. Une albuminurie, légère il est vrai, peut exister temporairement, et il est fort possible que si l'intoxication persistait, on trouverait chez le malade comme chez l'animal en expérience, une altération profonde du globule sanguin, avec

diminution d'hémoglobine, par transformation d'une partie de celle-ci en méthémoglobine, ou même avec hémoglobinurie.

Si ce dernier accident survenait, quels phénomènes observerions-nous ?

Tout récemment, Brat, de Berlin, en faisait une communication, par étude comparative, des intoxications qui ont pour effet de transformer l'hémoglobine en méthémoglobine, et entre autres substances il avait choisi l'aniline, comme type d'empoisonnement.

Il avait pu observer des vertiges, des céphalées très vives, et une véritable ébriété, qu'il dénomme ivresse anilinique ; plus tard surviennent de la somnolence, une fatigue musculaire, de violents vomissements, toujours absents au début de l'intoxication, comme nous l'avons fait remarquer, puis un refroidissement très marqué des extrémités, des irrégularités et des arrêts de la respiration, sans que le nombre des pulsations soit diminué. En outre, dans l'intoxication par la nitrobenzine, il avait noté de l'opisthotonos. Enfin, l'un des signes les plus importants, et peut-être le plus caractéristique, est l'ictère hémaphérique. D'ailleurs, ce mode grave d'intoxication peut être décelé au début par l'examen spectroscopique du sang. Une piqûre provoquant un léger suintement sanguin, la goutte de liquide recueilli nous permet d'y observer le spectre d'absorption de la méthémoglobine ; l'urine est également intéressée.

Au même examen, il y a apparition dans l'urine

de substances déviant à gauche la lumière polarisée ; et dans les deux cas de Brat, il a pu constater de la glycosurie.

Tels sont les signes généraux et fonctionnels des empoisonnements par l'aniline. Les phénomènes sont plus ou moins accusés, nous le répétons, selon le degré d'intoxication, depuis le simple refroidissement, avec légère cyanose des extrémités et des lèvres, jusqu'à la torpeur profonde et complète, jusqu'au coma résolutif, entraînant dans ses dernières conséquences tous les troubles dernièrement signalés.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que l'application du vernis d'aniline, en particulier, n'a pas quelquefois un retentissement local, et que les troubles ne relèvent que des modifications générales de l'organisme.

L'observation que nous rapportons de Courtois-Suffit, nous démontre la réelle influence du poison sur la surface cutanée, en établissant la preuve indiscutable que lui seul doit être incriminé, en dehors de toute autre substance.

Nous nous contenterons d'en esquisser les principaux traits, pour ne pas nous exposer aux redites de l'observation elle-même.

L'auteur a observé chez son malade, dès le début des accidents, en dehors des effets généraux de l'intoxication anilinique, des œdèmes très considérables, avec éruption confluyente de petites papules rouges, d'une coloration plus ou moins accusée, tournant au rouge violacé.

L'œdème est douloureux spontanément et à la pression; bientôt il prend un vague aspect érysipélateux, il devient considérable, paraît symétrique et limité au mollet. Enfin il cède quelque temps après, malgré la persistance de l'éruption toujours confluyente, et très peu prurigineuse, qui disparaît également quelques jours après.

Ces derniers accidents, on le voit, comme les signes généraux, menaçants en apparence, se dissipent ordinairement avec la cause, la médication et le traitement que nous proposerons plus bas. C'est d'ailleurs la constatation de tous les auteurs à ce sujet.

Toutefois, Etienne et Spillmann ont signalé les troubles persistants d'une intoxication par l'aniline, chez un malade employé dans une droguerie.

Les accidents observés à la suite d'un empoisonnement par inhalation de vapeur, comme dans ce cas, étant les mêmes que par le vernis des chaussures, il pourrait se faire que nous ayons également les mêmes phénomènes à enregistrer.

Ces deux auteurs, en effet, rapportent que leur malade avait manifesté tous les signes d'une intoxication suraigüe; ils se dissipèrent bientôt, mais la santé ne fut pas complètement rétablie; cet homme présenta alors tous les troubles de la paralysie générale progressive. On constate chez lui des troubles de l'intelligence, une diminution de la mémoire et une perversion complète des sentiments affectifs et moraux. Il présente en outre un embarras très marqué de la parole, et de temps

à autre il est atteint d'attaques apoplectiformes passagères tout à fait analogues à celles qui s'observent au cours de la paralysie générale.

THÉRAPEUTIQUE

I

En présence de troubles généraux et fonctionnels aussi intenses, et surtout aussi brusques et subits, il est naturel de penser immédiatement à un empoisonnement. Les anamnétiques attireront l'attention sur l'alimentation, mais le refroidissement et la cyanose très accusée du début, feront porter nos investigations sur l'intoxication anilinique ?

Il est donc juste, si les renseignements nous fournissent une indication à ce sujet, de croire à ces effets, et commencer par supprimer la cause, en proscrivant les chaussures incriminées. Puis il est bon d'écarter tout embarras intestinal en administrant un lavement purgatif, au sulfate de soude par exemple. On remédie au refroidissement par des boules d'eau chaude qui maintiennent le corps dans une chaleur constante, et on peut faire de la révulsion en promenant des cataplasmes sinapisés sur les reins et les membres inférieurs.

On soutient enfin l'état général par du café ou

du thé aiguisé d'eau-de-vie, et, entre temps, il est bon d'administrer une potion cordiale à l'acétate d'ammoniaque et à la caféine, prise par petites doses. Si le malade est incapable de s'alimenter lui-même, comme dans le cas de MM. Landouzy et Brouardel, on a recours aux injections hypodermiques d'éther.

En résumé, il s'agit d'une médication symptomatique qui hâte la disparition des accidents, ou des troubles persistants.

Si toutefois l'asphyxie était imminente et que la situation le permit, il faudrait suivre les conseils de Brat.

On doit avoir recours aux inhalations d'oxygène et à la respiration artificielle. Quelquefois ces moyens étant insuffisants pour assurer l'hématose, on peut avantageusement recourir à l'injection intra-veineuse de bi-carbonate de soude ; mais pour que cette injection amène la guérison, ce qu'elle ne peut faire qu'en élevant l'alcalinité du sang, il faut qu'elle soit précédée d'une saignée.

II

La médication symptomatique des empoisonnements par l'aniline s'adressant au système nerveux en général, il était naturel qu'on expérimentât la substance en particulier dans les affections convulsives les plus opiniâtres, telle que la chorée.

Si notre digression semble nous écarter un peu de notre sujet du « noir d'aniline », c'est pour ne pas proscrire impitoyablement les couleurs d'aniline qui, à tout prendre, rendent de grands services dans l'industrie, et dont nous signalons seulement les modes d'emploi dangereux dans notre chapitre de l'*Hygiène*. Et après l'exposé des moyens propres à combattre les effets nocifs de l'empoisonnement, il est juste que nous rattachions à ce passage les essais de son action, comme agent thérapeutique même.

Tous les expérimentateurs, en effet, et nous-même, nous avons pu observer cette influence de l'aniline dans les phénomènes d'action médullaire et vaso-constructeurs. Ce sont ces considérations qui amènent le docteur Turnbull le premier dans la voie des essais. Les expériences physiologiques lui ayant appris que le sulfate d'aniline est moins excitant que la base seule, c'est à ce sel qu'il a recours dans ses expériences thérapeutiques.

Six choréiques ont été traités par lui à l'aide de ce moyen ; et les symptômes très accusés de l'affection ne laissaient aucun doute sur la véritable nature de la maladie. Il ajoute même que c'étaient des récidives ou des manifestations invétérées contre lesquelles les médications avaient échoué.

Le sulfate d'aniline fut donné à la dose de 1 grain, 1 grain 1/2 et même 2 grains, trois fois par jour, en solution, avec quelques gouttes d'acide sulfurique. Ses résultats paraissent merveilleux et l'action de l'aniline décisive.

Dans la presque totalité des cas (5 sur 6) la guérison fut obtenue en moins de trois semaines. Une seule fois elle se fit attendre quarante jours. Or, pendant le cours du traitement les mêmes signes généraux des empoisonnements accidentels déjà relatés se manifestent avec la même netteté, mais d'une intensité naturellement très atténuée. Ce qui attire particulièrement l'attention, c'est une coloration bleuâtre des lèvres et de la muqueuse buccale, qui disparaît très promptement après la cessation du traitement.

Malheureusement l'enthousiasme du docteur Turnbull ne fut pas également partagé, et des contradicteurs s'élevèrent pour protester contre une aussi heureuse série.

Les docteurs Frasers et Davis ont répété à l'hôpital de Londres les essais de leur devancier, mais sans succès; M. Skinner n'a pas été plus heureux. M. Bergeron lui-même, dans son service à l'hôpital Sainte-Eugénie, a échoué également. Il semble, cependant, qu'ils se sont efforcés de réaliser les conditions d'expérience de Turnbull, dont Frasers s'était un peu écarté, en portant la dose de sulfate à 27 ou 28 grains par jour.

D'un autre côté M. Teissier, de Lyon, a été impuissant à apporter la moindre amélioration dans un cas d'ataxie locomotrice progressive.

Ces essais malheureux ne doivent pas, toutefois, nous faire omettre le succès complet du docteur Filibert, pour des accidents épileptiformes chez une pellagreuse et une chorée récidivante chez

une jeune fille de dix-neuf ans. Enfin, Turnbull, répondant à Frasers, a relaté un nouvel exemple de guérison par l'aniline, dans un cas de chlorée fort grave.

En présence de ces résultats contradictoires, dit Beaugrand, il y aurait lieu, ce me semble, d'expérimenter de nouveau le sulfate d'aniline, et peut-être de préférence l'aniline elle-même, qui est beaucoup plus active.

OBSERVATIONS

OBSERVATION (*Med. Times and Gaz.*, 1862).

Un homme de 39 ans, vigoureux et bien constitué, entre comme homme de peine dans une fabrique d'aniline où sa santé ne tarde pas à s'altérer. Ayant un jour brisé un vase rempli d'aniline dont le contenu s'écoula sur lui et sur le sol, il en respira abondamment et pendant longtemps des vapeurs. Il éprouva des vertiges, des défaillances, et un malaise tel qu'il fut obligé de s'en retourner chez lui et de se coucher, éprouvant de vives douleurs à la tête et à la poitrine. Son état ayant graduellement empiré, le docteur Knaggs fut appelé sur les onze heures du soir. Le malade paraissait toucher à son dernier moment, le visage et toute la surface de la peau étaient d'une lividité plombée. Les lèvres, les gencives, la langue offraient une coloration cadavérique, la poitrine était agitée de mouvements convulsifs semblables à ceux de l'agonie. M. Knaggs lui fit avaler immédiatement deux onces d'eau-de-vie et pratiqua des affusions d'eau froide; on continua d'administrer tous les quarts d'heure une petite dose d'eau-de-vie, alternant avec une potion contenant de l'ammoniaque et de l'éther chlorique; la poitrine, les jambes, les cuisses furent couvertes de sinapismes, enfin toutes les trois ou quatre respirations on lui faisait respirer de l'ammoniaque. Du reste, pendant tout ce temps, le malade avait conservé sa parfaite intelligence; le poul était extrêmement faible et irrégulier. Les sinapismes

laissés trois heures en place avaient causé de vives douleurs sans rougir la peau, Ce traitement énergique continué pendant une partie de la nuit finit par amener la réaction : la lividité disparut, la chaleur revint, et dès le lendemain le malade était retabli, ne conservant de son attaque que des douleurs causées par les sinapismes et qui le retinrent au lit pendant quelques jours.

OBSERVATION PERSONNELLE, sous la direction
de M. Breton.

Le 6 octobre écoulé, nous sommes mandés en toute hâte auprès d'un de nos petits clients qui venait, disait-on, de se trouver mal, et sur le point de mourir.

Voyant l'enfant trois quarts d'heure après l'accident, nous le trouvons dans l'état suivant : couché dans son berceau, ayant perdu connaissance, inanimé, en résolution complète, les yeux clos, le visage couleur gris de plomb, les lèvres noires, les narines pincées, les doigts effilés, les extrémités digitales noires.

L'aspect du bébé est celui d'un petit cadavre. En soulevant les paupières, les pupilles sont plutôt dilatées : elles réagissent à la lumière. Les membres inertes soulevés du plan du lit retombent de leur poids. Le corps est froid la respiration se fait régulièrement : le pouls est petit, rapide, à 120.

L'enfant est plongé dans un profond sommeil, calme ; rien ne peut le tirer de sa torpeur. Température réduite à 36° 4, le cœur bat régulièrement, mais moins vite et fortement. A l'auscultation aucun signe stéthoscopique.

La mère me fait le récit suivant : Son fils, âgé de 3 ans et demi, s'est réveillé bien portant, a joué auprès d'elle dans la chambre durant toute la matinée.

Ayant déjeuné comme de coutume, le petit garçon, très gai, fut habillé et conduit en promenade. La journée était superbe et le thermomètre marquait 25 degrés. C'est à deux heures de l'après-midi que la mère sortit avec l'en-

fant. Jusqu'à 3 heures un quart le petit X... est gai, plein d'entrain et s'amuse au grand air, quand, à cette heure, il pâlit soudain, se plaint de « bobo au ventre » ; à cinq heures il chancelle, tombe dans la rue ; le visage bleuit de suite. Sa mère le porte hâtivement à la maison, le déshabille, le couche et constatant le refroidissement général du corps l'entoure de boules d'eau chaude.

On me fait prévenir, et je me trouve en présence du tableau clinique ci-dessus. En face de cet état d'aspect très alarmant, vu l'examen négatif de tout l'appareil respiratoire, le bon fonctionnement de la révolution cardiaque, la soudaineté des accidents, le diagnostic d'empoisonnement fortuit s'imposait. Cependant l'enfant n'a pas quitté l'œil ou la main de sa mère, n'a rien mangé au dehors. Le cas était embarrassant.

Nous souvenant des articles publiés par M. le professeur Landouzy et M. G. Brouardel, sur les empoisonnements par l'aniline, nous portons nos investigations dans cet ordre d'idées. La mère nous apprend que le matin même, elle a passé les chaussures jaunes de son fils à une teinture spéciale pour noircir les cuirs jaunes, de marque déposée. Les faits se précisent. Le flacon soupçonné nous est confié et rapidement, avec les réactifs chimiques appropriés, nous décelons la présence d'aniline dans la teinture. Nul doute, c'est un cas nouveau d'empoisonnement accidentel par l'aniline.

Un lavement purgatif au sulfate de soude est administré. On fait avaler à l'enfant du café noir chaud, du thé aiguisé d'eau-de-vie, et nous pratiquons des injections d'huile camphrée que nous avons sous la main.

On maintient le corps dans une chaleur constante à l'aide de boules d'eau chaude et on promène des cataplasmes sinapisés sur les reins et les membres inférieurs. Entre temps, une potion cordiale à l'acétate d'ammoniaque et à la caféïne est prise par de petites doses.

À six heures et demie du soir, le petit malade semble sortir de sa torpeur et ouvre les yeux. Il ne reprend pas connaissance et retombe dans son profond sommeil.

Vers sept heures, il se réveille de rechef, fait effort inu-

tilement pour s'asseoir sur son lit, reconnaît sa mère et lui sourit. A partir de ce moment, jusqu'à neuf heures, l'enfant se rendort profondément pour se réveiller et se rendormir encore.

A neuf heures seulement, il se réveille définitivement, reprend pleinement possession de lui-même, s'assied sur son lit, demande ses jouets. De cinq à neuf heures, la teinte asphyxique, l'aspect gris plombé du visage ont persisté. Mais alors, la face tend à reprendre insensiblement et très lentement son teint et son aspect normal, et ce n'est qu'au milieu de la nuit que le visage est redevenu rosé et coloré. Le 7 au matin, nous revoyons le malade. Il a dormi assez bien, un peu excité par les toniques absorbés. Il est gai et ne paraît point avoir été la victime des accidents terrifiants de la veille.

Le poul est à 110 avec quelques intermittences, la température rectale est de 37° 7.

L'urine rendue pour la première fois après l'intoxication, à deux heures du matin, est légèrement albumineuse. L'enfant garde le lit, s'alimente de laitage. Toute médication est supprimée. Des cataplasmes sont promenés sur la région des reins trois fois dans les vingt-quatre heures. Le 8, l'enfant est revenu à son état de santé habituel. Il a faim, demande son déjeuner. Le cœur bat régulièrement, le poul est à 88. La température rectale est à 37° 5. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Le 10, le jeune X... a repris le cours de son existence et n'était le souvenir pénible qu'elle a laissé dans la maison, l'indisposition ne paraît point s'être produite.

OBSERVATION de M. le Dr Gros (*Lyon médical*).

Le 5 septembre, vers deux heures de l'après-midi, je fus appelé près de M. B..., négociant, que je trouvai dans l'état suivant :

Le visage présentait une teinte asphyxique semblable à la teinte que donne le protoxyle d'azote en inhalations.

Lèvres et ongles violets, narines serrées, pouls très faible, extrémités glacées. Somnolence.

Ce malade me racontait que le matin, au milieu d'une place publique, étant en course, il fut tout à coup pris de vertige, d'éblouissements et perdait le fil de ses pensées. Il absorba un peu de chartreuse et, en rentrant chez lui, tombait en syncope.

Or le matin, à huit heures et demie, il sortait comme d'habitude en parfait état de santé, ayant mis des bottines défranchies en cuir jaune qu'il venait de faire teindre en noir à l'aide d'un vernis spécial.

C'est à onze heures que mon client était en proie au malaise décrit plus haut.

J'instituai immédiatement un traitement énergique, thé, café, frictions alcooliques, respiration d'oxygène.

Le malade fut tout de suite amélioré. Le lendemain, il reprenait ses occupations. C'est là un nouveau cas d'empoisonnement par les chaussures. Le vernis fut analysé par M. Frey, du laboratoire municipal, où on a trouvé du noir d'aniline et de l'huile d'aniline, de la nitrobenzine, tous produits éminemment dangereux.

OBSERVATION de M. le D^e Laurent (*Soc. méd. de
La Rochelle*).

Le 23 avril 1899, je fus appelé d'urgence, pour un enfant pris brusquement d'accidents graves.

Ne me trouvant pas chez moi, on courut chez plusieurs confrères, et lorsque j'arrivai plus tard, je trouvai mes confrères Massé et Mabillet, occupés à prodiguer leurs soins à quatre enfants de la maison.

Voici ce qui s'était passé.

L'enfant L..., âgée de trois ans, se trouvant au Casino avec ses frères et sœurs, avait été prise brusquement d'accidents caractérisés par la pâleur livide de la face, la décoloration des téguments, la coloration des lèvres et des ongles en violet ardoisé, de la faiblesse générale avec

résolution musculaire, de la dilatation pupille, puis la perte de connaissance.

Les assistants eurent l'impression immédiate que cet enfant allait mourir.

La bonne qui conduisait les enfants, affolée, mit la malade en voiture et la rapporta aussitôt chez elle.

Nos confrères, en présence de ces phénomènes insolites et constatant du ralentissement et l'inégalité du pouls, avec arythmie des battements cardiaques, se crurent tout d'abord en présence d'accidents graves et firent une médication symptomatique, injection d'éther, de caféine, révulsion sur les muscles inférieurs, potion à l'acétate d'ammoniaque.

Pendant qu'ils étaient occupés auprès de cette petite malade, on accourut les prévenir qu'un deuxième enfant N..., âgé de quatre ans, venait de tomber en présentant les mêmes symptômes que sa sœur. Vingt minutes plus tard, l'enfant W..., âgé de cinq ans, fut pris à son tour et on le trouva accroupi dans un coin de la chambre. Lorsque j'arrivai, un quatrième enfant, âgée de neuf ans, D..., venait d'être atteinte. Elle ne présenta d'abord que de la décoloration de la face et de la cyanose des lèvres.

On voulut la faire coucher, mais elle s'y refusa en disant qu'elle n'était pas malade. Peu de temps après elle fut prise de mal de tête avec vertiges, la pupille se dilata, la faiblesse générale s'accrut et elle dut se coucher. Ces vertiges augmentèrent et il se produisit chez elle de la résolution musculaire avec perte de connaissance momentanée.

En présence de cette série d'accidents identiques, nos confrères abandonnèrent l'idée d'une affection organique, ainsi qu'ils l'avaient cru d'abord pour la première malade.

Ils recherchèrent si les ingesta pouvaient être incriminées et admirèrent, faute d'autre explication plausible, la possibilité d'un empoisonnement par des moules mangées le matin.

Les premiers soins donnés, nos confrères se retirèrent en se tenant obligeamment à ma disposition, et je restai seul auprès des malades jusqu'à huit heures et demie du

soir. La situation resta la même, malgré les injections d'éther, de caféine et la potion d'acétate d'ammoniaque. Les enfants restèrent dans la résolution musculaire. La décoloration des téguments et la teinte cyanosée des lèvres persistèrent. L'une des petites malades N..., fut même prise d'accidents nerveux (soubresauts musculaires, agitation et persistance des vertiges). Vers les huit heures et demie, je m'absentai un instant, et lorsque je revins le soir à dix heures, les symptômes alarmants semblaient avoir diminué d'intensité. Le pouls était meilleur, plus fréquent, les battements du cœur étaient plus réguliers. Les troubles nerveux semblaient diminués, mais la coloration des téguments et la cyanose des lèvres persistaient.

A ce moment, je remarquai que le fils aîné E..., âgé de treize ans, qui venait de monter les deux étages en courant pour m'apporter quelque chose, était pris d'essoufflement. La face était livide, les lèvres violettes, les battements du cœur étaient irréguliers. Je m'empressai de le faire coucher et il eut quelques vertiges sans autres symptômes sérieux.

Ne sachant pas encore à quels accidents j'avais affaire, je me demandais avec angoisse si tous les membres de la famille n'allaient pas être pris les uns après les autres, et je me trouvais dans l'état d'esprit de quelqu'un qui doit combattre un ennemi invisible qu'il ne connaît pas. Mes craintes augmentèrent lorsque je constatai que la fille aînée C..., âgée de quatorze ans, présentait la même décoloration des téguments, avec décoloration bleuâtre des lèvres. Un peu d'irrégularité du pouls, et ce fut tout ce que je constatai chez elle. Il est bon de noter, en passant, que ces deux aînés avaient pris un bain de mer dans la journée.

Quelle était la nature des accidents que nous venons d'observer ? Il fallut écarter, d'une façon absolue, l'idée d'une maladie à symptômes anormaux évoluant spontanément. La soudaineté des accidents, leur identité absolue, leur apparition brusque et simultanée chez six enfants vivant de la même existence, mangeant à la même table, imposaient l'idée de l'intoxication.

Les aliments du jour ne pouvaient être incriminés, car les repas étaient composés de viande blanche, de légumes et de moules. S'agissait-il d'une intoxication par les moules ? Je ne le pensai pas, car l'absence de fièvre, de troubles gastriques, de vomissements, d'érythèmes, l'aspect spécial des malades, me faisaient repousser cette idée. Il était inadmissible que, sur six malades pris en même temps, l'intoxication se soit manifestée par des symptômes aussi identiques dans leur anomalie. Nous aurions eu, au moins, de l'érythème chez les uns, des vomissements ou de la fièvre chez les autres.

Il est à noter d'ailleurs que les accidents occasionnés par les moules sont absolument rares à la Rochelle, pays de la culture. Je fis donc avec la mère de mes malades une enquête sérieuse à la cuisine. Je visitai la batterie, les casseroles, je m'assurai qu'aucune substance toxique n'avait été employée pour la préparation des aliments, et je ne trouvai absolument aucun indice qui pût m'éclairer. Je terminai mes recherches en disant à Mme X... : « Vos enfants ont été victimes d'une intoxication. Ils n'ont pas présenté les symptômes d'un empoisonnement par les moules, il s'agit donc de trouver une autre cause. »

Lorsque je revins, le lendemain de bonne heure, tous les symptômes inquiétants avaient disparu. Les enfants les plus jeunes étaient encore faibles, mais la peau avait repris sa coloration habituelle. Les fonctions du rein, supprimées momentanément, s'étaient rétablies, et les malades avaient bien uriné. L'analyse en fut faite par M. Guillemin, pendant les trois jours qui suivirent, et nous en donnerons le résultat plus loin.

En me reconduisant, Mme X... me déclara qu'elle n'avait pas dormi de la nuit, en se disant que ce qui s'était produit pouvait se reproduire tant que la cause n'en aurait pas été trouvée. C'est dans cet état d'esprit qu'en descendant, le matin, elle avait eu son attention attirée par une tache noire existant sur l'une des marches de l'escalier. Elle se rappela que, le matin de l'accident, le cordonnier avait rapporté des chaussures *fraîchement noircies* et *encore humides* et qu'on les avaient déposées

à l'endroit où elle venait de constater cette tache. Elle me demanda s'il n'était pas trop absurde d'incriminer les chaussures, qui avaient servi le jour même à ses enfants avant d'être complètement sèches.

Cette hypothèse me parut fort admissible et je m'empressai d'entrer dans la voie que venait de m'ouvrir la perspicacité d'une mère intelligente.

La famille X... se composait de huit enfants (y compris un jeune cousin), du père et de la mère et de deux parents de passage à la Rochelle. Le service comprenait quatre domestiques, soit un total de seize personnes.

Tout le monde mangea des moules, et il n'y eut pourtant que six enfants malades. Or, ces six enfants, âgés de trois ans, quatre ans, cinq ans, neuf ans, treize ans, quatorze ans, avaient tous pris, pour sortir dans la journée, les chaussures qui avaient été rapportées le matin fraîchement noircies et encore humides.

Une sœur âgée de douze ans et le petit cousin âgé de huit ans, qui n'avaient pas porté de chaussures teintes, étaient restés indemnes. Aucune des grandes personnes ne fut atteinte.

N'ayant jamais observé de cas semblables, je ne pus être absolument affirmatif, mais je fus persuadé qu'il y avait des présomptions sérieuses en faveur de l'hypothèse exprimée par Mme X....

Je passai aussitôt chez le cordonnier auquel je racontai ce qui venait de se produire et qui, fort obligeamment, me promit de m'envoyer un échantillon de la teinture employée par lui. Je remarquai même avec surprise que la demoiselle de magasin, chargée spécialement de noircir les chaussures, présentait la même décoloration de la face (quoique à un moindre degré) que mes petits malades ; elle répondit à mes questions en me déclarant qu'elle se soignait depuis un an pour de l'anémie.

L'échantillon promis fut adressé par M. R... à notre collègue M. Guillemin et nous procédâmes à une première série d'expériences peu concluantes.

OBSERVATION de M. le professeur Landouzy
et de M. Georges Brouardel.

L'an dernier, le 28 avril, au commencement d'un chaud après-midi de printemps, l'un de nous était en hâte demandé auprès d'un bébé de dix-sept mois, rapporté de la promenade sans connaissance, asphyxiant : l'enfant disait-on, se mourait.

Accourant auprès du bébé, nous le trouvions dans sa chambre, étendu inanimé, en résolution complète, sur les genoux de la nourrice, les yeux à moitié clos, le visage d'une pâleur de cire gris de plomb, les lèvres, le bord libre des paupières blanches, les ailes du nez gris ardoisé, les mains d'une pâleur cadavérique, les phalanges bleutées.

L'enfant, complètement immobile, insensible, indifférent à toute excitation, les membres flasques en résolution, paraît plongé dans un sommeil profond ; les réflexes patellaire, conjonctival, conservés.

Les pupilles, moyennement ouvertes, réagissent faiblement et lentement à la lumière. Respiration ralentie d'un rythme égal ; pouls petit, régulier à 80.

Température rectale 37°3.

Aucune tuméfaction ni de la gorge ni du cou ; aucune distension veineuse, d'œdème nulle part ; pas de saillie des jugulaires, pas d'exorbitisme. Rien d'anormal dans l'auscultation du cœur et des poumons. La cyanose expliquée par l'état organique de l'enfant, dont les voies respiratoires et cardio-musculaires sont intègres, apparaît d'ordre dyscrasique.

Immédiatement on recourt aux injonctions hypodermiques d'éther sulfurique, à la sinapisation des reins et des membres inférieurs, à un lavement d'évacuation suivi aussitôt d'un lavement de café, lavage du visage et de ses orifices à l'aide d'une éponge de toilette imbibée d'eau à la température de la chambre.

Ingestion, par cuillerées à café chaud, de lait chaud aiguisé de vieille eau-de-vie. L'état dans lequel nous trouvons le bébé dure depuis deux heures environ et s'est produit soudain dans les circonstances suivantes : Après une bonne nuit, après un réveil normal, après une matinée passée à la chambre comme de coutume, rien n'ayant été changé à l'habillage, au bain, à la nourriture (le bébé élevé au sein par la mère est complètement sevré depuis six semaines), l'enfant est, aussitôt après midi, porté sur les bras à deux cents pas de la maison, au parc Monceau.

Contrairement à ses habitudes, le bébé n'est ni remuant, ni gai, il a une physionomie étrange, un teint qui semble bleuir, il est comme engourdi, et cela sans plaintes, sans cris.

La nourrice prend peur et ramène à la maison, au lieu du bébé frais, rose, réjoui du matin, un enfant inanimé, la figure plombée, les lèvres complètement bleues ; — on aurait dit d'un enfant doucement agonisant par asphyxie. Jusque dans la soirée, l'enfant resta inerte, sans connaissance (comme si un narcotique l'avait plongé dans un sommeil profond), l'aspect asphyxique se modifiant, la figure n'étant plus bleue, mais gris blafard. La nuit se passa sans incident.

Le lendemain matin, l'enfant semble engourdi, n'ayant point encore recouvré son entrain coutumier.

Rien à signaler (les urines, rendues claires, contiennent des traces d'albumine), que le teint cireux du visage que le bébé gardera trois jours encore, alors même qu'il aura repris sa gaieté, et qu'aucun autre trouble ne rappellera le mal asphyxique dans lequel, hier, il est tombé.

L'accident dont nous rappelons les deux éléments caractéristiques, cyanose bleue, torpeur profonde, arrivait à un superbe enfant, que, la veille même, nous avions soumis à une visite complète, visite hebdomadaire.

Le bébé était en superbe état, ramené depuis une semaine de Biarritz, où la famille avait passé les vacances de Pâques ; une seule fois, en février 1899, nous avions eu à le soigner, pour une broncho-pneumonie pseudo-lobaire grave, hyperthermisante, traitée par les héli-

enveloppements froids dont la convalescence rapide, franche, s'était faite sans laisser le moindre ressentiment organique ou fonctionnel ; à aucun moment de la pneumonie, ni le cœur, ni les reins n'avaient été touchés.

L'accident asphyxique n'était que plus étrange et que plus terrifiant. Ce bébé, répétait la mère, n'avait jamais paru aussi mal, même durant les deux journées de sa broncho-pneumonie durant lesquelles la température centrale avait atteint 41 degrés, le pouls avait dépassé 120, et la respiration 38.

La soudaineté, l'acuité des accidents, la physionomie du bébé moribond, tout cela tenait de l'empoisonnement ; et c'est cette idée d'empoisonnement que nous eûmes absolument ferme, après examen complet de l'enfant, après narration détaillée et contrôlée des circonstances dans lesquelles s'était rapidement déroulé ce drame en deux tableaux, d'un bébé parti gai et bien portant de la maison, rapporté inanimé, asphyxiant.

Revision faite de ce qui, dans la matinée, avait été donné à l'enfant, affirmation renouvelée que le bébé, à qui nous ne prescrivions pas de médicament, n'en avait pu prendre aucun ; revision faite de tout ce qui l'avait approché, de tout ce qui aurait bien pu être à portée de ses mains et de sa bouche, enquête faite en tous sens dans la chambre, nous ne trouvâmes rien, d'autant que personne de l'entourage immédiat du bébé, ni sa nourrice sèche, qui ne le quittait pas, ni un frère de six ans, n'avaient été ni souffrants, ni même incommodés.

Nous en arrivâmes, de supposition en supposition, à nous demander si le bébé n'aurait pas pu s'empoisonner avec des bottines qu'on lui avait remises, le matin même, pour la première fois, depuis qu'un teinturier les avait renvoyées la veille de l'accident, qui, de jaunes qu'elles étaient, les avait passées au noir, toute la famille prenant le deuil.

Pourtant l'enfant, que la nourrice ne quittait jamais, n'avait pas joué avec ses bottines, avant de le chausser ; ni les mains, ni les poignets, ni la figure, ni la robe n'avaient été salis, comme il arrive chaque jour aux

enfants qui portent à la bouche tous objets qui leur tombent sous la main. Et pourtant à force d'enquête, il n'y avait guère que de ce côté qu'on pouvait incriminer, d'autant que les bottines avaient une odeur pénétrante, perceptible à distance, qui ne laissait pas que d'être désagréable, rappelant fort celle de l'encre de Chine.

Nous en étions là, quand, douze jours plus tard, le frère (Henri, six ans), chaussant pour la première fois des bottines pareilles à celles du bébé, qui, elles aussi, avaient été teintes, s'en fut à la promenade par un bel après-midi chaud de mai. Trois heures après, l'enfant rentrait tout refroidi, frissonnant et le visage bleu, terrifiant sa mère, qui ne se rappelait que trop les anxiétés par lesquelles elle avait passé. Henri se réchauffait lentement ; en quelques heures, la teinte asphyxique s'effaçait sans que l'enfant parût incommodé ; le lendemain, la mine habituelle n'était pas revenue, l'enfant avait encore la face blafarde.

Cet événement éclairait l'accident dont avait été victime le petit frère ; il devait changer nos suspicions en certitude, quand, le surlendemain, le même enfant, Henri, remettant les mêmes bottines, revenait encore de la promenade les lèvres bleues et le teint plombé : la teinte asphyxique avait été le seul phénomène observé, il n'y avait même pas eu la sensation de froid dont il s'était plaint la première fois : pas incommodé, Henri avait trouvé la chose amusante, jugeant que c'était drôle d'avoir, lui aussi, la tête bleue de Robert.

Désormais nous étions confirmés dans le diagnostic porté à l'état d'extrême probabilité, que les deux enfants avaient été empoisonnés par la couleur dont s'était servi le teinturier pour noircir leurs bottines jaunes, couleur pouvant bien contenir de l'aniline, la cyanose bleue étant apparue chez les deux enfants comme chez les ouvriers qui fabriquent l'aniline.

CHAPITRE IV

HYGIÈNE ET MÉDECINE LÉGALE

I

Les nombreux cas qui ont fait le sujet d'étude de médecins autorisés ont prouvé qu'il y avait un réel danger à faire usage des couleurs d'aniline et en particulier du vernis servant à noircir les chaussures. Brat, de Berlin, le signale, quand il parle de substance transformant l'hémoglobine en méthémoglobine, et au premier rang l'aniline pure, dont les signes étudiés constituent « l'ivresse anilinique ». Nos expériences ont également démontré que les phénomènes observés chez les animaux étaient identiques aux manifestations des empoisonnements professionnels chez les ouvriers des fabriques. Nous nous sommes d'ailleurs très étendu à ce sujet, au chapitre de la Physiologie, en rapportant toutes les expériences des auteurs, et en montrant la symptomatologie presque identiquement interprétée, à part quelques légères

contradictions. Si quelques phénomènes anormaux se manifestent dans un empoisonnement en particulier et en changeant légèrement la physionomie, il est possible, en effet, que quelques produits adjuvants, toxiques eux-mêmes, interviennent en y joignant leurs effets nocifs. Mais le type général d'un empoisonnement par l'aniline ou par la teinture à base d'aniline, comme dans notre vernis incriminé, est identique à lui-même, et paraît constituer à lui seul une entité morbide.

Le Dr Laurent, en effet, qui a si bien étudié l'empoisonnement de cette famille de la Rochelle, prétend y découvrir des signes absolument caractéristiques ; telles la lividité toute spéciale de la face, la coloration bleu ardoisée des lèvres et des ongles. Ces signes sont pour lui pathognomoniques ; il ne les a rencontrés nulle part, chez aucun cyanosé, et il affirme qu'en présence de cette teinte tégumentaire il n'hésiterait pas à porter immédiatement le diagnostic d'intoxication par l'aniline.

Il est certain qu'on ne saurait nier l'influence nocive des produits adjuvants servant à la fixité des couleurs d'aniline. Et il en est de notre vernis comme des couleurs applicables aux tissus. M. Delore nous a montré, dans une récente discussion des sciences médicales, l'absolue nécessité d'une stabilité complète de ces matières colorantes.

Or la stabilité des couleurs est relative : 1° à la lumière solaire ; 2° à l'eau ; 3° au savon ; 4° au chlore ou aux autres principes décolorants ; 5° à l'action des boues des grandes villes.

Pour atteindre ce but, très souvent le chimiste adjoint aux grands ateliers de teinture détient le secret du *mordant* nécessaire à la fixation.

« Quelle est cette substance nouvelle introduite, « dit Delore, qui vient s'ajouter aux produits d'aniline? Mon enquête personnelle est très incomplète. Je sais cependant que les sels de fer, d'antimoine, de chrome, sont usités comme mordants; d'autre part, dans son Traité d'hygiène, Arnould signale les sels d'arsenic et de mercure. « Voilà donc une série de produits malfaisants « qui se glissent subrepticement et laissent planer « un certain soupçon au point de vue toxique. « Malgré que cette adjonction se fasse dans des « proportions restreintes, c'est à mon sens le véritable point de vue où il faut se placer maintenant quand on est en présence d'accidents dus à des objets colorés par les couleurs d'aniline. « On devra donc rechercher si les mordants n'ont pas fait pénétrer une substance nuisible dans les couleurs innocentes par elles-mêmes. »

Cette action attribuée au mordant est réelle, mais non décisive, et cette opinion nous semble exagérée. Tous les médecins qui viennent de signaler les empoisonnements par le vernis des chaussures, et nous-mêmes, nous ne pouvons accepter cette « innocence absolue » de l'aniline. L'analyse de la teinture par MM. Laurent et Guillemin est l'étude chimique consciencieuse de la matière colorante, seule incriminée dans l'intoxication des enfants. Or leurs recherches établis-

sent d'une façon indiscutable l'absence de produits adjuvants toxiques ; il nous fait remarquer même qu'on ne peut déceler les moindres traces de plomb, de mercure et d'arsenic. M. le Dr Gros lui-même, sans être aussi affirmatif, nous dit que l'analyse par M. Frey, du laboratoire municipal, signale la présence seule d'huile d'aniline et de nitro-benzine.

Il est donc juste de reconnaître à l'aniline un réel pouvoir intoxicant.

Ses manifestations, il est vrai, supposent un concours de circonstances répondant à divers éléments, sueur, humidité, chaleur, réaction individuelle, etc.

Les expériences montrent d'ailleurs que ces éléments, presque nécessaires à la production de cette intoxication, sont les mêmes que ceux qui ont présidé aux empoisonnements accidentels.

Ainsi, au sujet de la susceptibilité individuelle, M. Carry, corroborant la remarque de M. Courtois-Suffit, sur les accidents locaux, n'a-t-il pas observé dans le service de M. Horand un cas d'érythème polymorphe, avec ecthyma consécutif au port de bas rouges.

Quant à la chaleur, l'humidité et les réactions de la sueur, les observations des auteurs sont indiscutables, et ont trouvé un juste écho dans l'opinion de M. le Dr Soulier.

Ainsi donc l'aniline, par elle-même, est un produit dangereux. Est-ce à dire toutefois qu'il faille en supprimer l'usage si universellement répandu

à l'heure actuelle. Non, grâce à elle et à ses dérivés, l'industrie jette dans le commerce une multitude d'objets, d'une réelle valeur esthétique, grâce à l'éclat de ses couleurs. Les avantages économiques en sont mêmes appréciables, et leur manie-
ment quotidien n'entraîne pas fatalement et toujours les graves accidents que nous avons signalés.

Sonnenkalb n'en a-t-il pas pris la défense. N'a-t-il pas montré que les produits d'aniline destinés à la coloration des bonbons ne devaient pas être l'objet d'une suspicion. Les quantités employées, il est vrai, sont minimales et semblent sans inconvénient ; le chapitre de la Thérapeutique a également justifié nos craintes, à cet égard, au sujet de l'absorption des granules.

D'ailleurs, si de nombreux accidents, échappés même à l'observation clinique, se sont produits à la suite du port de chaussures noircies avec ces teintures, nombreux sont aussi les cas où les sujets en furent complètement indemnes.

Aussi ne serons-nous pas exclusif à l'excès, et nous reconnaitrons que le danger réel de l'aniline suppose un emploi défectueux, qu'il est facile de prévenir, au suivant les conseils que nous dictent l'observation et l'étude clinique de nos empoisonnés. « Dans tous les cas que nous avons observés, « dit Laurent, il s'agissait de chaussures récem-
« ment noircies et encore humides au moment
« où l'on s'en servait. Il est donc indispensable
« d'attendre que l'évaporation de l'aniline soit
« complète, que les chaussures noircies avec ces

« teintes soient sèches depuis plusieurs jours
« avant d'être portées. »

Voilà le véritable danger.

II

Ce danger, s'il n'est pas mortel ou même extrêmement fréquent, existe néanmoins assez souvent pour ne pas exposer inutilement les individus à des troubles organiques divers, pouvant avoir un retentissement éloigné, comme dans les observations d'Etienne et de Spilman.

Il est donc de toute nécessité de prévenir le public que les teintures à base d'aniline et le vernis des chaussures en particulier sont des produits dangereux, et que leur emploi, pour être parfois économique, doit éveiller les craintes et mettre en garde contre les accidents de l'asphyxie.

Comment signaler le péril ? C'est au mode de livraison qu'il faut s'adresser, en forçant les fabricants, dans la vente de leurs flacons, à entourer leur produit d'une notice explicative, où les effets du poison sont soigneusement relatés ?

Que les effets nocifs y soient représentés sous une forme courante, et non en termes très scientifiques incompris du public en général.

D'où la nécessité absolue pour l'acheteur de suivre le conseil édicté au chapitre de l'Hygiène :

« Sécheresse absolue des souliers, après avoir été soumis à la teinture à base d'aniline, évaporation complète des vernis. »

Il est facile de comprendre que le fabricant ne se résoudra pas spontanément à la dépréciation de son produit. en excitant la défiance du public.

C'est donc à l'Etat de réglementer la vente du toxique.

L'Etat également à le droit d'intervenir dans la fabrication elle-même du vernis et d'exiger l'absence de tous produits adjuvants toxiques eux-mêmes, tels que le plomb, l'arsenic, le mercure, qui sont de nature à produire d'autres effets morbides.

Nos observations ont démontré les signes évidents d'une action locale, en particulier, par des éruptions diverses, s'ajoutant à celles de l'aniline.

Il est certain, en effet, que les imprudents, malgré les accidents signalés, négligeront même les conseils pratiques. C'est donc à l'Etat à les garantir.

CONCLUSIONS

1° L'aniline est toxique. Toutes les expériences tendent à prouver son action sur tous les éléments de l'organisme, sur la voie pulmonaire, la surface cutanée, le système nerveux central, les vaisseaux et le sang ;

2° Le vernis des chaussures, à base d'aniline, est capable de produire des troubles généraux et fonctionnels, et des phénomènes locaux ;

3° L'empoisonnement par le vernis des chaussures suppose ordinairement la présence d'éléments concomittants : sueur, chaleur, humidité, réaction individuelle ;

4° Son emploi est dangereux. Il n'amène cependant pas fatalement les graves accidents signalés

si l'évaporation du vernis est complète, si la chaus-
sure est portée longtemps après ;

5° Mais c'est un réel danger, pouvant exposer à
des troubles organiques divers, à retentissement
éloigné. C'est à l'Etat d'intervenir et de régler
la vente du vernis.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

SOULIER.

VU : LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉHAL, Chimie organique, t. II, p. 155.
BERTHELOT et JUNGFLAISCH, Chimie org., t. II, p. 307.
LABOULAYE, Dictionnaire des Arts et Manufactures.
LAMI, Dictionnaire de l'Industrie.
VEHLER et FRERICHS, Ann. der Chem. und Pharm., LIV.
SCHUCHART, In Virchow's Archiv., t. XX, p. 146.
TURNBULL, Bulletin de Thérapeutique, t. XII, p. 97.
LETHEBY, In Pharm. Journ., sept. 1863.
OLLIVIER et BERGERON, In Journal de la Physiologie de l'homme, t. III, p. 368.
SONNENKALB, Anilin und Anilinfarben in toxicologische und in medicinallpalzeilicher Beziehung (Leipzig, 1864, in-8°).
OGIER, Traité de Chimie toxicologique, 1899.
Jules BERGERON, Mémoire à l'Académie de Médecine (1865).
DELORE, SOULIER, LAUNOIS, Lyon médical, 24 février 1901.
GROS, Lyon médical, 3 février 1901.
LANDOUZY et G. BROUARDEL, Gazette des hôpitaux, 19 juillet 1900, 21 juillet 1900.
COURTOIS-SUFFIT, Gazette des hôpitaux, 4 décembre 1900.
BRETON et MICHAUT, Gazette des hôpitaux, samedi 21 juillet 1900, 6 décembre 1900, jeudi 21 mars 1901.
LAURENT et GUILLEMIN, Bulletin de la Société médicale de La Rochelle, Journal des Praticiens, 2 mars 1901.
ETIENNE et SPILLMANN, Semaine médicale, Société de médecine interne de Berlin, mars 1901.
CHAPPUIS, Traité de Toxicologie.
BEAUGRAND, Dictionnaire des Sciences médicales.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	v
Introduction	vii
Chimie.....	1
Physiologie	9
Symptomatologie.....	46
Thérapeutique et traitement.....	52
Observations.....	57
Hygiène	70
Médecine légale	75
Conclusions.....	77
Bibliographie	79

